

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N^o

704

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri BERTREUX

Né le 5 Août 1905, à LA MONTAGNE (Loire-Inférieure)

Contribution à l'étude
du choc chirurgical
au point de vue pathogénique
et thérapeutique

Président : M. LENORMANT, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

Contribution à l'étude du choc chirurgical
au point de vue pathogénique et thérapeutique

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri BERTREUX

Né le 5 Août 1905, à LA MONTAGNE (Loire-Inférieure)

Contribution à l'étude
du choc chirurgical
au point de vue pathogénique
et thérapeutique

Président : M. LENORMANT, Professeur

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1936

I. — Professeurs

MM.

Anatomie	ROUVIERE
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ
Bactériologie	Robert DEBRE
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	THIENEAU
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LAVASTINE
Hydrologie thérapeutique et climatologie	FIESSINGER
	Maur. VILLARET
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBE
Clinique des maladies des enfants	LEREBoullet
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	NOBECOURT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	LEMIERRE
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	COUVELAIRE
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANCON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE
	MULON.
	OLIVIER
	VERNE

II. — Agrégés en exercice

MM.

BENARD Henri	Pathologie médicale.
BERNARD Et...	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GAILLARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART	Pathologie chirurgicale.
D'ALLAINES.	

MM.

GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU ..	Pathologie médicale
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN ..	Anatomie pathologique
JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri..	Chimie biologique
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale



MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{re} J) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOUQUEN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-	
DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE.	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale
TROISIER	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale
BESANÇON (J.).	Hydrologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale
ALAJOUANINE.	
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
LIAN	
VALLERY-RADOT	
(Pasteur).	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER .	
MOURE	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER	} Clinique obstétricale
ECALLE	
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL ...	
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

RUPPE	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA GRAND'MERE

A MON PERE ET A MA MERE

En témoignage de mon amour fil-
lial.

A MES CAMARADES D'ÉTUDES ET D'INTERNAT

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE NANTES

In memoriam.

M. LE PROFESSEUR LÉON SOURDILLE

M. LE PROFESSEUR TEXIER

M. LE PROFESSEUR LEVESQUE

M. LE PROFESSEUR A. MONNIER

M. LE PROFESSEUR GODIN

M. LE PROFESSEUR THIBAUD

M. LE PROFESSEUR FAVREUL

M. LE PROFESSEUR G. BUREAU

M. LE PROFESSEUR GIROIRE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE NIORT

M. LE DOCTEUR SAINT-PAUL

M. LE DOCTEUR RENON

M. LE DOCTEUR LAFFITTE

Dont nous avons été l'externe ou
l'interne.

AU COMMANDANT CLAVELIN

Dont nous avons été l'élève à
l'Hôpital Percy.

A MES MAÎTRES DE L'HÔPITAL SAINT-MICHEL

M. LE DOCTEUR JOSEPH RECAMIER

In Memoriam

M. LE DOCTEUR VICTOR PAUCHET

En témoignage d'admiration et de
reconnaissance.

M. LE DOCTEUR GABRIEL LUQUET

Avec l'assurance de notre respec-
tueuse affection.

M. LE DOCTEUR HEITZ-BOYER

M. LE DOCTEUR FLANDRIN

M. LE DOCTEUR FERRIER

M. LE DOCTEUR J. RECAMIER

M. LE DOCTEUR DELORT

M. LE DOCTEUR LAGRANGE

M. LE DOCTEUR BONNET-ROY

M. LE DOCTEUR SERRAND

M. LE DOCTEUR RUBENS-DUVAL

M. LE DOCTEUR CLEMENT-SIMON

M. LE DOCTEUR ROEDERER

M. LE DOCTEUR BECART

A MES AMIS

M. LE DOCTEUR P. NEIS

M. LE DOCTEUR BLANC-CHAMPAGNAC

M. LE DOCTEUR MARTINIE-DUBOUSQUET

Assistants à l'Hôpital Saint-Michel

AU PROFESSEUR ALEXIS CARREL

En témoignage d'admiration et de
gratitude.

A MONSIEUR AUGUSTE LUMIERE

Dont les travaux ont contribué à
l'orientation de cette thèse.

A MONSIEUR A. GRIGAUT

Qui a bien voulu nous éclairer de
ses conseils.

AVANT-PROPOS

La thèse que nous devons soutenir, nous semble une courte halte entre l'avenir qu'elle ouvre et le passé d'études qu'elle consacre.

Plus encore attaché à ce passé que tourné vers l'avenir, nous voulons exprimer hautement notre reconnaissance aux Maîtres de Nantes, de Niort, de Paris, qui nous ont fait l'honneur de nous accepter dans leurs services, et de nous instruire de leur savoir ; de leur expérience et de leurs exemples.

Nous remercions particulièrement ceux qui, les premiers, ont orienté, puis dirigé nos études chirurgicales.

Le regretté Professeur LÉON SOURDILLE, MM. les Professeurs GODIN et FAVREUL, dont nous avons été l'externe, MM. les Docteurs RENON et LAFFITTE, dont nous avons été l'interne.

Nous vouons une reconnaissance spéciale à notre Maître, le Docteur Victor PAUCHET dont nous avons été pendant trois ans l'interne à l'Hôpital Saint-Michel.

A ses côtés, nous avons compris à que point la chirurgie peut être un Art,, et combien sa hardiesse, jointe au brio d'une impeccable technique a pu servir en France le prestige de la chirurgie, et, à l'étranger, le prestige de la France.

Nous sommes heureux d'exprimer très spécialement notre gratitude respectueuse, affectueuse aussi, au Docteur Gabriel LUQUET, qui a été pendant de longues années le collaborateur du Maître et lui a succédé dans son service à Saint-Michel.

Nous apprécions l'honneur qu'il veut bien nous faire en nous permettant de continuer à collaborer humblement avec lui.

Son effacement volontaire n'est que la traduction de la haute conscience qu'il a de sa tâche, et du désir de perfection dans l'Art Chirurgical, perfection à vrai dire réalisée souvent, mais que son sens critique et sa modestie ont de la peine à reconnaître pour lui-même — alors que l'unanimité se fait sur sa maîtrise.

Nous savons, nous qui vivons près de lui quelle sécurité se dégage de ses décisions et de ses actes.

A une époque où le trouble atteint les institutions les plus solides, même celle du corps médical, nous le remercions de nous donner chaque jour l'exemple de la grande tradition d'honnêteté qui a toujours été la base nécessaire de la Vérité Scientifique.

C'est en nous référant à ce haut exemple que nous jugeons nécessaire de prêter ici, comme il en est coutume encore à Montpellier, le serment d'Hippocrate.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Contribution à l'étude du choc chirurgical au point de vue pathogénique et thérapeutique

INTRODUCTION

Depuis quelques années, et particulièrement à la suite de l'expérience de la guerre, la notion du choc a acquis une place prépondérante dans la pathogénie et la thérapeutique médico-chirurgicale. En effet, si l'on entend par choc à la fois la modification brutale apportée au comportement physiologique habituel d'un sujet déterminé et les symptômes qui accompagnent cette modification, on est obligé d'invoquer le choc dans la pathogénie des accidents brutaux que les vieux auteurs rapportaient à la diathèse. Nous voulons parler de la crise d'asthme, de la migraine, de l'urticaire, de la crise de goutte, peut-être, et avec d'importantes réserves : de l'épilepsie.

L'importance thérapeutique du choc ne le cède en rien à son importance pathogénique ; quelle est l'affection médicale sur laquelle aujourd'hui n'a pas été expérimentée la thérapeutique du choc et quelle est la thérapeutique que l'on n'a pas dite agissante par le choc qu'elle déterminait ! Certains n'hésitent même pas à ramener à cette notion l'ensemble de la thérapeutique moderne.

Une injection de sel d'argent (par exemple électrar-gol) agit dans une maladie infectieuse par le choc qu'elle provoque ; la vaccination au propidon et toute autre vaccination agirait de la même façon, l'autohémothérapie agirait de même toujours par le choc sur les maladies diathésiques ; l'impaludation elle-même ne devrait son succès qu'au choc déterminé.

Si l'on voulait aborder un cadre philosophique, nous verrions combien dans tous les domaines nous retrouvons toujours et partout la notion du choc. Tout se meut, se transforme, se modifie, évolue, frappe. Le choc préside à tous les changements et ces changements même dans la matière d'apparence inerte sont si fréquents, se suivent à une telle cadence que les chocks semblent indistinctement les précéder ou les suivre.

Dans la série physique et mécanique, il les conditionne car « chock » est synonyme de heurt. Dans la série humaine, la confusion est plus grande encore, car il signifie tantôt la cause de cette perturbation, tantôt cette perturbation elle-même.

La brièveté du mot choc est belliqueuse ; tout le monde en parle et pourtant peu de mots contiennent tant de puissance, un aussi considérable nombre de problèmes ne présentant entre eux qu'une analogie philosophique : le heurt et la transformation qui s'en suit.

La lumière, les couleurs, les formes et les sons apportent leur choc physiologique, ainsi que les saveurs et les odeurs. Ainsi la projection des ombres et des lumières règlent les mouvements de l'iris ; un

choc violent sur notre œil produit à la fois une réaction douloureuse et lumineuse, « phosphènes » ; et, tous nos sens réagissent spécifiquement aux contacts variés des éléments quels qu'ils soient, ces chocs amènent chez tout être des transformations légères ou profondes animatrices de la vie. L'individu physiologique n'est pas le seul à réagir, toute modification aura son retentissement physiologique et moral. Les sons, les rayons lumineux ne se contentent pas en effet d'impressionner l'ouïe et la rétine, mais ils produisent des états de conscience. L'audition d'une belle symphonie, la contemplation d'un beau paysage, d'un beau visage, nous transportent, nous apaisent ou nous exaltent. De même, un état de conscience serein, tranquille, nous permet de mieux goûter une impression auditive ou lumineuse, de mieux supporter également une impression douloureuse ; Carrel a pu dire que « tous les états de conscience ont une expression organique ».

Ainsi conçu, le sujet serait certes illimité et passionnant, mais risquerait quelque peu d'atteindre la métaphysique et l'imprécision. Nous nous proposons au contraire une tâche plus humble, en restreignant le sujet et en le délimitant d'une manière précise ; nous nous contenterons d'étudier le choc chirurgical, c'est-à-dire les symptômes qui, chez certains individus, suivent immédiatement ou plus tardivement l'acte chirurgical.

Le sujet paraît simple. On a, semble-t-il, la notion précise du moment où se produisent les phénomènes et on en possède les éléments concomitants ; de plus,

chez le sujet immobilisé, on peut en suivre plus aisément les modalités réactionnelles.

Cependant, à proprement parler et observer, le sujet même, restreint à ces limites, apparaît particulièrement complexe. L'infinie variété des types humains, les circonstances toujours variables de l'opération (siège de l'intervention, anesthésie utilisée, habileté du chirurgien, mode opératoire, état psychique et âge du malade) ne simplifient pas le problème.

Les circonstances toujours variables du choc trouvent un parallèle exact dans la symptomatologie. Tel malade aura des phénomènes d'acidose, tel autre des phénomènes urémiques, chez celui-ci domineront les convulsions. Tantôt le laboratoire sera en rapport avec les phénomènes cliniques observés, tantôt il se montrera en contradiction. C'est pourquoi de prime abord, la thérapeutique s'avérera terriblement difficile devant tenir compte de l'état antérieur pré-opératoire du malade et à la fois des symptômes cliniques permanents ou passagers qu'auront révélés un examen minutieux étayé sur le laboratoire.

Somme toute, l'étude du choc chirurgical si elle est limitée dans son titre, s'avère singulièrement complexe dans son examen consciencieux.

Nous essaierons cependant, en toute bonne foi, d'en tirer quelques conclusions pathogéniques et thérapeutiques, que nous sommes loin de donner comme définitives et invariables, mais que l'expérience nous a montré valables ou partiellement valables dans quelques cas déterminés.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL DES SYMPTOMES DU CHOC EN GENERAL ET CADRE NOSOLOGIQUE DU CHOC CHIRURGICAL

James Catter, en 1795, a, pour la première fois, dans la littérature, employé le mot « choc », pour désigner un ensemble de phénomènes généraux alarmants qui succèdent à certains traumatismes graves. En 1872, Gross Ainé, le définit comme suit : « Manifestation violente d'un désaxement de la machinerie vitale ». Piéchaud, dans sa thèse d'agrégation, en 1880, en donne une définition qui est très voisine de celle donnée quarante-trois ans après par Quenu, Duval et Mocquot : « Le choc, est un syndrome caractérisé par de l'hypertension artérielle, la fréquence et l'extrême faiblesse du pouls, l'abaissement de la température, la superficialité de la respiration et un degré plus ou moins marqué d'hypoesthésie ».

Le choc traumatique survient après la blessure dans un délai très bref et parfois presque instantanément. Il est caractérisé par : une très grande pâleur, un pouls très rapide, petit, irrégulier, parfois impercep-

tible, une pression artérielle ne dépassant pas 5 et souvent à peine mesurable, une température centrale abaissée. L'anurie peut être absolue, la respiration est rapide, superficielle, avec parfois un rythme de « Cheyne-Stocks » ; les vomissements sont fréquents, ainsi que les sueurs froides, les fonctions psychiques sont conservées, mais une insensibilité extrême peut permettre de nettoyer et de panser la blessure, d'appareiller la fracture sans autre anesthésie. Certains blessés choqués sont calmes, d'autres agités ; l'évolution se fait parfois vers la mort, parfois et c'est heureusement le plus fréquent la guérison survient au bout de quelques heures, de quelques jours même dans les cas graves.

La terminaison de l'état de choc est aussi brusque que son apparition.

Nous insisterons dès maintenant sur le fait que certains sujets sont plus particulièrement soumis aux chocs que d'autres sujets. Les gens fatigués, épuisés par une grande tension nerveuse tels que les soldats au cours de la guerre, font plus facilement des chocs. (E.-L. Gard).

Cet auteur fait de même observer que les femmes réagissent davantage au choc traumatique que les enfants, que les Anglais le supporteraient mieux que les Irlandais, les Germains que les Celtes, que les lymphatiques, les apathiques et asthéniques montreraient pour le choc une résistance particulière (?)

Les causes déterminantes du choc traumatique sont complexes. Il y entre évidemment en ligne de compte

non seulement l'écrasement des tissus, mais aussi la blessure vasculaire, l'infection toujours possible, l'irritation du système nerveux, sensitif, moteur ou sympathique. Et enfin l'état psychique que conditionnent l'émotion et la douleur.

Il est bien entendu que nous ne voulons pas étendre trop la notion de choc et qu'il faut en éliminer par exemple les conséquences qui sont dues soit à une grande hémorragie, soit à une affection prédominante ; notons en outre tout de suite qu'il n'y a pas rapport nécessaire entre la violence du traumatisme et l'intensité du choc. Une blessure légère peut très bien s'accompagner d'un état alarmant.

Ayant constaté la similitude des symptômes qui accompagnent certaines interventions chirurgicales avec les phénomènes qui accompagnent le choc traumatique, certains auteurs ont adopté la dénomination de choc opératoire pour désigner l'ensemble des perturbations pathologiques qui suivent parfois l'acte chirurgical. Cette conception dont nous ferons l'objet de notre étude se défend sans beaucoup de peine, car un parallélisme presque absolu peut être établi entre les manifestations de ces deux chocs. En effet, parallélisme de la symptomatologie : il n'est pas exceptionnel de noter après certaines opérations un état de prostration et de collapsus qui rappelle les accidents post-traumatiques. *Les circonstances prédisposantes* au choc traumatique se retrouvent également dans les cas chirurgicaux ; certains malades à reins touchés, à système cardio-vasculaire déficient, à fragilité pulmo-

naire. à disfonctionnement endocrinien, en un mot tous les sujets atteints d'une méiopragie organique quelconque, semblent, comme nous le montrerons au cours de notre étude, être des sujets présentant un terrain électif au choc chirurgical, ce qui ne veut pas dire du reste qu'un sujet sain ou apparemment tel en soit préservé.

Nous retrouvons également dans le choc chirurgical des circonstances étiologiques dont on pourrait presque faire le décalque sur le choc traumatique : en effet, dans toute intervention, même la mieux menée, il y a toujours une attrition de tissus, il y a des blessures vasculaires nécessaires entraînant de petites hémorragies, il est de même bien exceptionnel qu'un facteur infectieux même très léger ne rentre pas en ligne de compte, le tissu nerveux est forcément irrité, enfin, même les malades psychiquement les mieux équilibrés ne sont pas sans éprouver avant une intervention même légère une angoisse plus ou moins marquée et bien compréhensible. A cela s'ajoute un élément constant : l'anesthésie, qu'elle soit locale ou générale ou locale et générale associées et aussi le comportement propre au chirurgien et à l'anesthésiste que nous sommes obligé de faire entrer en ligne et qui conditionnent nécessairement les suites opératoires.

Bien entendu, nous éliminerons du choc chirurgical proprement dit une hémorragie considérable et brutale toujours possible, nous n'y ferons pas rentrer non plus les accidents infectieux qui succèdent à une

intervention sur un foyer ou trop infecté ou trop chargé de toxines (néoplasme infecté par exemple) et nous noterons également qu'il n'y a pas rapport absolu entre la gravité de l'intervention et la violence du choc chirurgical pas plus qu'il n'y avait rapport nécessaire entre l'intensité du traumatisme et l'allure des phénomènes généraux déclanchés par lui. Somme toute il est légitime de rapprocher le choc chirurgical du choc traumatique qui ne s'en différencie que par une complexité peut-être un peu plus grande due au facteur anesthésique et à une multiplication plus grande des symptômes en rapport avec une variété plus grande de causes étrangères au malade.

Certains symptômes en effet paraissent être propres au choc chirurgical. En effet, les complications broncho-pulmonaires sont assez fréquentes et assez particulières chez les sujets ayant subi une anesthésie générale. Suivant l'âge, l'état physiologique et le lieu de l'intervention, le choc peut revêtir certaines modalités particulières. Ce seront : la mort dans la pâleur et l'hyperthermie chez le nourrisson opéré, ce seront certains phénomènes particuliers survenant après intervention chez les femmes en couches, ce seront également certains accidents spéciaux survenant chez des malades opérés des voies urinaires (oligoanurie après prostatectomie par exemple, thèse du Docteur Louis Grollet).

Ayant montré qu'il était logique de rattacher le choc chirurgical et ses différentes modalités au choc traumatique en général, nous nous proposons dans

un chapitre important de cet ouvrage, d'étudier les différentes pathogénies qui ont été proposées pour expliquer les chocs traumatiques aussi bien que chirurgicaux. Nous passerons en revue ces différentes pathogénies et les modalités propres à chacune d'elles. Ceci fait, nous essaierons d'en tirer des conclusions aussi objectives que possible et dans un second chapitre, nous aborderons les thérapeutiques qui nous paraissent logiquement en rapport avec cette pathogénie.

CHAPITRE II

ETUDE DE LA PATHOGENIE DU CHOC

De multiples interprétations pathogéniques ont été données du choc, mais dans l'ensemble ces diverses interprétations ont suivi l'ordre chronologique que suivent le plus souvent les sciences quelles qu'elles soient et les sciences biologiques et médicales en particulier. C'est dire qu'elles sont parties en quelque sorte d'un empirisme relatif pour arriver peu à peu à des notions plus exactes basées sur des faits expérimentaux plus précis. Bien plus, dans ces dernières années, de la masse compacte des faits, les expérimentateurs et les hommes de laboratoire se sont efforcés d'étayer des théories basées sur l'augmentation ou la déficience biologique d'un élément déterminé susceptible d'expliquer le phénomène « choc ». Il nous semble que l'on peut dès maintenant diviser les théories du choc en deux parties distinctes :

1° Un groupe de théories qui tend à généraliser et à grouper dans une vue d'ensemble tout un agglomérat de faits, telle celle de la théorie nerveuse, celle de la théorie toxique, celle de la théorie colloïdale.

2° Un second groupe qui ramène les troubles envisagés à la déficience ou à l'exaltation d'un élément particulier, élément qui lui donne une tenue scientifique basée sur la chimie et sur la mesure.

PREMIER GROUPE

THEORIE NERVEUSE

L'histoire et l'opinion populaire nous donnent déjà leur impression dans le choc nerveux en général. Il est communément admis qu'une grande joie, une grande frayeur peuvent amener une mort subite, ou l'ensemble des phénomènes qui caractérisent le choc et il en est peu qui ignorent que Sophocle, Denis le Tyran, Pitt, ont succombé à l'annonce d'une nouvelle imprévue.

Brown-Sequard avait admis que le choc nerveux est essentiellement caractérisé au point de vue de la physiologie pathologique par un arrêt des échanges entre les cellules et le plasma ! Autrement dit, on peut interpréter que c'est une inhibition de la nutrition survenant par action réflexe sous l'influence d'une excitation brusque et violente. Aussi pour certains auteurs c'est le système nerveux qui serait seul en cause dans les accidents de chocs.

Le choc serait d'autant plus grave que le traumatisme ou l'acte chirurgical porte sur un plus grand nombre de nerfs et que ces nerfs sont d'un ordre plus élevé. Donc, *choc d'autant plus important que la région atteinte est plus innervée.*

La première théorie classique du choc nerveux admet qu'il est le résultat d'une paralysie réflexe du

centre vaso-moteur bulbaire sous l'influence de l'excitation intense des nerfs sensitifs. L'irritation des terminaisons nerveuses remonterait vers l'encéphale, produisant un réflexe inhibiteur influençant le cœur, les poumons, les nerfs vaso-moteurs, calorifiques et trophiques. On sait d'ailleurs qu'une violente excitation du plexus sympathique peut provoquer un choc. François Franck, Richet, Reynier, Galeozzi, Brown-Sequard, Galtz et Carchanoff, Guinard et Tixier en ont fait l'expérimentation. A vrai dire, s'il nous est permis de rapprocher de ces faits expérimentaux une notion de pratique courante, on sait, pour l'avoir plusieurs fois vérifié, que chez les déséquilibrés du système vago-sympathique, la recherche du réflexe oculo-cardiaque s'accompagne de troubles variables qui peuvent parfois aller jusqu'à la lipothymie et à la syncope. Même chez les sujets normaux. J. Tinel et D. Santenoise, dans un article de la Société de Biologie, du 22 octobre 1921, ont noté de curieuses modifications leucocytaires sous l'influence d'actions nerveuses immédiates. Le réflexe oculo-cardiaque détermine instantanément sur le sang périphérique recueilli par piqûre au doigt une chute considérable du nombre des leucocytes avec prédominance sur les polynucléaires et les grands mononucléaires.

En voici un exemple :

	Pouls	Total	Polynucl.	mono.	Lymp.
	—	—	—	—	—
Avant le réflexe....	84	6.800	4.300	700	1.800
Au bout d'une minute					
de compression ..	64	3.500	1.600	400	1.500
Après deux minutes..	76	6.200	3.300	600	2.300

La constance de ces réactions, ainsi que la rapidité de leur apparition, les ont amenés à soupçonner l'intervention d'actions vaso-motrices dans les variations de la formule leucocytaire. Phénomène intéressant, ces auteurs ont noté que dans les cas de lésions nerveuses périphériques, on observait des différences considérables entre le côté sain et le côté paralysé. C'est ainsi qu'une leucopénie provoquée par réflexe oculo-cardiaque ne se manifeste pas dans un territoire nerveux paralysé. Le traumatisme que l'on provoque en comprimant les globes oculaires est cependant bien léger. La théorie du choc nerveux présente d'autres variantes ; pour certains auteurs le choc relèverait « d'une paralysie primitive réflexe des nerfs vaso-moteurs périphériques avec secondairement une chute de la pression artérielle amenant l'anémie des centres bulbaires ». (Léonard Hill, Moll, Crile).

Pour Henderson, le choc reconnaîtrait pour cause une augmentation de la ventilation pulmonaire sous l'influence de la douleur. Cette augmentation de la ventilation pulmonaire provoquait un déficit cellulaire en acide carbonique qui ensuite entraînerait une hyper-activité des centres vaso-moteurs.

C'est, avant tout, dans les interventions portant sur l'abdomen et surtout sur sa partie supérieure comme au niveau de l'estomac de la vésicule biliaire, que les sensations douloureuses après l'opération, interviennent en modifiant l'importance de la ventilation pulmonaire. Il semble que l'on peut trouver ici un facteur important des complications pulmonaires surve-

nant après l'acte chirurgical. Killyan et Schneider, dont nous avons traduit les travaux, ont constaté une diminution de la capacité respiratoire allant de 25 à 50 %.

Telles sont les différentes théories que l'on a invoquées pour expliquer la possibilité de l'origine nerveuse du choc, ce seraient des troubles d'origine réflexe à point de départ variable suivant les théories (Splanchnique, périphérique, etc.), nous nous permettons de noter que la théorie d'Henderson qui accuse dans la genèse du choc le déficit cellulaire en acide carbonique, semble déjà ouvrir la route à une théorie que nous aurons à envisager, celle de l'alcalose.

Pour le Docteur Molhant, de Bruxelles, dans cette théorie nerveuse du choc, il faudrait faire entrer un coefficient personnel, certains sujets auraient tendance à faire une réaction hyperhémique marquée, alors que d'autres sujets font une réaction vaso-motrice plus légère « mais si, dans les conditions normales la réaction vaso-dilatatrice post-traumatique se caractérise par son intensité légère et son idée éphémère, l'observation montre que chez certains individus suivant le siège et l'intensité du trauma, la réaction hyperhémique s'amplifie notablement et s'installe à demeure ». L'auteur individualise ces éléments sous le nom de syndrome hyper-tonique ou d'irritabilité réflexe. Il s'agirait, somme toute, d'un certain état dyscrasique tissulaire (*Le Scalpel*).

THEORIE TOXIQUE

A vrai dire la théorie toxique que nous séparons nettement en tête de chapitre de la théorie nerveuse, pourrait s'y rattacher dans la pratique ; en effet, c'est en partant de la théorie nerveuse que les premiers protagonistes de cette théorie ont été amenés à étayer la théorie toxique, en 1898 Philippen écrivait : « Tout se passe comme si sous l'influence du dérèglement de la vie nerveuse, la vie organique tout entière était viciée et l'idée de rechercher s'il ne s'agit pas dans ces circonstances d'une auto-intoxication, vient naturellement à l'esprit ». W. Cannon compare l'aspect des choqués à celui des colériques.

La théorie toxique trouve faveur en France et est étudiée par Quenu, Delbet, Duval et Grigaut, Turk et Janneney. Si l'on s'entend pour admettre qu'il s'agit bien d'accidents toxiques, on discute pour savoir à quelles causes ramener ces accidents. Faut-il attribuer le choc à l'écrasement des tissus ? Faut-il accorder la première place à cet écrasement ou bien à l'hémorragie ou bien au trauma nerveux concomitant ? Tels sont les points sur lesquels les arguments s'opposent. Le Docteur Morhart (*Progrès Médical*, 23 septembre 1931) fait une revue d'ensemble des travaux publiés jusqu'à ce jour sous le titre : *Nouvelles recherches sur le choc*, mais ne donne pas de conclusions formelles.

Notons, dès maintenant, en négligeant volontairement d'entrer dans les détails, que certains travaux qui accusent dans la genèse des chocs des phénomènes

d'acidose, d'urémie, de polypeptidémie n'ont fait qu'apporter des précisions à la théorie toxique, mais nous garderons le cadre nosologique de la théorie toxique en général, car la notion de toxicité a précédé la notion d'éléments dominant cette toxicité.

THEORIE COLLOIDALE OU THEORIE DE LUMIERE

M. Auguste Lumière, dans son important ouvrage, paru en 1933 : « *Colloïdes et micelloïdes* » englobe dans la vaste théorie colloïdale le choc traumatique en général et le choc chirurgical en particulier. Depuis bientôt quatorze ans, du reste, il a exposé maintes fois dans différents ouvrages, les idées, les expériences, qui l'ont amené à étayer cette théorie. Avant d'aborder ce qui fait le but de notre travail, il nous semble nécessaire pour la plus complète compréhension du sujet, de donner une vue d'ensemble, si succincte soit-elle, de la théorie colloïdale. L'intégrité vitale de la cellule se réduit, pour M. Auguste Lumière à un certain équilibre structural de la matière protoplasmique : l'état colloïdal et l'état micelloïdal. « La vie est intimement liée à ces états de la matière, elle n'existe pas en dehors d'eux ». Notons, du reste, avec lui, que les micelloïdes ne représentent qu'une bien faible proportion des matériaux humoraux et cellulaires qui sont en majeure partie constitués par des colloïdes moléculaires plus stables. Ce n'est donc pas la perte de la structure micelloïdale par murissements, ou mieux, par floculations des micelloïdes, qui intervient

d'une façon appréciable dans la genèse des troubles pathologiques, mais bien la floculation des colloïdes proprement dits :

FLOCCULATION DES PROTÉINES.

La floculation des protéines proprement dites qui existe à l'état de solution véritable dans l'organisme, est, en effet, considérablement plus abondante que celle des micelloïdes, puisqu'elle constitue la presque totalité des matériaux du plasma, des humeurs et des tissus.

« Le facteur qui joue le rôle le plus important et qui est en même temps le plus constant dans la genèse des syndromes graves des chocs est l'écrasement des tissus qui a pour conséquence de mélanger les colloïdes et les micelloïdes contenues dans les cellules avec ceux du sérum et du plasma. C'est ce mélange qui, passant dans la circulation à la faveur des ruptures vasculaires déclanche les accidents de chocs ». (*Colloïdes et micelloïdes*).

Lumière s'appuie, pour défendre sa théorie, sur l'expérience suivante : il broie avec du sable dans du sérum physiologique, les parties molles de la cuisse d'un cobaye et il filtre aussitôt la masse. Le liquide qu'il obtient est d'abord parfaitement limpide, mais il se met à flocculer au bout d'un instant. Il filtre alors cette liqueur au fond de laquelle les éléments précipités se sont réunis en flocons.

A nouveau, elle redevient limpide, mais on la voit bientôt recommencer à se troubler dans un temps va-

riable, suivant les conditions et la rapidité de la préparation de l'extrait tissulaire.

Il recommence plusieurs fois de suite et obtient d'autres floculations avec seulement un retardement dans la production des floculats. Il y a donc bien formation de particules pouvant jouer le rôle de *corps solides* dans tous les mélanges de colloïdes normalement séparés chez l'être vivant.

Les faits restent stables dans le traumatisme chez l'être vivant.

Cette expérience, au départ, appuie admirablement la théorie colloïdale du choc, car elle permet d'expliquer mieux la brutalité de celui-ci, la floculation pouvant être immédiate.

Si on injecte les extraits obtenus immédiatement après leur préparation, à un animal neuf, on assiste alors à des troubles qui ressemblent admirablement à ceux que détermine un choc chirurgical ou traumatique, c'est-à-dire vaso-dilatation intense des vaisseaux viscéraux, chute considérable de la pression artérielle, modification typique consécutive dans la composition sanguine, dérèglement semblable de l'équilibre sympathique et finalement lésion organique identique à celle observée dans les chocs.

Phénomène intéressant : si, au lieu d'injecter brusquement cette dose, on le fait très lentement, l'animal ne semble pas présenter des symptômes alarmants. *De plus, l'animal ayant reçu l'injection déchaînannte de cet extrait, présente une première crise suraiguë aussitôt après l'inoculation, puis des crises successi-*

ves au moment où une portion du même extrait observée *in vitro* recommence à précipiter.

Il y a donc concordance entre la rapidité de la formation des floculats dans le bac et les symptômes parallèles relevant de la floculation chez l'animal.

Le rapport entre la floculation et les crises n'est donc pas douteux. Nous avons personnellement reproduit ces expériences décrites et avons assisté aux phénomènes mentionnés.

Ceci nous a amené à penser, à la suite de Lumière, que c'est par son état physique que le corps du délit exerce son influence sur les fonctions de la vie organo-végétative et par un processus mécanique qu'il dérègle profondément et le plus souvent temporairement ses fonctions.

Page 291, *Colloïdes et Micelloïdes* :

« La cause des chocs doit être rapportée à la
« formation d'un précipité dans le sang. Rien
« n'est plus facile à vérifier que cette hypothèse.
« Il suffit de préparer des suspensions de préci-
« pités constitués par les substances minérales
« insolubles d'une inertie chimique complète,
« incapable de réaliser la moindre combinaison
« avec les liquides de l'organisme, tels que des
« précipités de sulfate de baryum, de silicate,
« alcalino-terreux, dans un état de division suffi-
« sant et sous une forme physique convenable.
« Puis, d'injecter ces suspensions à faible dose
« dans des vaisseaux d'un chien. Le premier
« symptôme qui apparaît, est le prurit, suivi de

« l'accélération de la respiration ; en même
« temps la tension artérielle baisse fortement,
« accompagnée d'une vaso-dilatation importante
« des vaisseaux viscéraux ».

« A plus forte dose, le premier effet du choc
« anaphylactoïde que l'on provoque ainsi est le
« vomissement qui survient aussitôt après l'ino-
« culation. La chute de la pression est considé-
« rable, l'animal est prostré ; puis, tenesme, puis
« diarrhée liquide, mélangée de sang. On cons-
« tate une paraplégie du train postérieur, de
« l'incontinence sphinctérienne, les yeux de-
« viennent hagards, les pupilles dilatées, l'animal
« tombe épuisé. La dyspnée est intense, la ten-
« sion artérielle très basse, suivant les conditions
« de l'injection, l'animal peut mourir ou bien il
« se remet assez vite ».

Ce tableau, décrit par Lumière, réalise, presque mot pour mot, le tableau décrit dans la crise d'anaphylaxie par Richet.

Tout ceci revêt bien une allure spécifique, en effet, tous les symptômes que nous venons de décrire n'appartiennent à aucun poison, qu'il soit alcaloïde (comme l'aconitine), métalloïdique (composés arsenicaux), inorganique (comme le cyanure de potassium), métallique (comme dans les sels de mercure).

L'équilibre des fonctions humorales est régi par le système nerveux sympathique. Il est naturel d'admettre que c'est par l'intermédiaire de ce système sympathique que le dérèglement s'opère.

Il semble fort rationnel donc de penser que les particules solides en suspension dans le sang viennent irriter les ramifications nerveuses du sympathique au niveau de leurs terminaisons endothéliales vasculaires.

Le premier effet de cette excitation est de provoquer une énorme dilatation de l'arbre circulatoire qui irrigue les viscères, non seulement au niveau de ses gros rameaux, mais aussi jusque dans ses plus fins capillaires. Ces derniers, n'étant pas limités par des enveloppes solides, s'ouvrent dans les parenchymes et dans les tissus qu'ils traversent, pour occasionner ces hémorragies caractéristiques des chocs violents.

Cette vaso-dilatation considérable augmente la capacité de l'ensemble des vaisseaux splanchniques et comme le volume du sang ne varie pas pendant ce temps, la pression artérielle s'abaisse et la circulation se trouve ainsi ralentie. (Explication de la chute de la pression artérielle à la suite du choc).

La quantité de sang qui traverse le poumon dans un temps donné, diminue par suite de ce ralentissement : l'hématose devient déficiente, les battements du cœur se précipitent, la respiration s'accélère, mais la compensation qui en résulte ne suffit plus bientôt.

Le bulbe n'est plus suffisamment irrigué et les phénomènes de syncopes surviennent (voir auteurs allemands, traductions).

L'excitation du sympathique se traduit encore par les troubles les plus variés dans les fonctions de la fibre musculaire lisse, des sécrétions glandulaires du système pilo-moteur, etc...

D'après ce processus, toutes les particularités des chocs deviennent facilement compréhensibles.

1° Si l'élément provocateur du choc est injecté très lentement, les particules insolubles ne se formeront que peu à peu et l'excitation nerveuse ne se produira plus brusquement.

Les éléments terminaux des nerfs s'accoutument à l'irritation, ils ne réagiront plus et l'injection qui eût été cataclysmique, si elle avait été poussée d'un seul coup dans les vaisseaux, passera inaperçue ou ne déterminera que des chocs insignifiants.

2° L'apparition subite, la disparition également subite des troubles, correspondent parfaitement à la nature physique de la cause excitatrice. Les modifications chimiques auraient pris une tout autre allure, surtout quant à leur permanence.

La fixation des éléments figurés insolubles par les cellules réticulo-endothéliales marque la fin des excitations.

3° Le fait que la composition chimique des substances choquantes peut être extrêmement variée et produire toujours les mêmes effets se conçoit, puisque le floculat n'agit que par sa forme physique et non par sa constitution chimique.

En effet, une des objections principales qui a été adressée à cette théorie, et qu'Auguste Lumière réfute est la suivante : On a dit « si des éléments solides

« en suspension dans le sang sont ainsi suscep-
« tibles de troubler violemment l'équilibre fonc-
« tionnel des organes, comment se fait-il que les

« hématies qui circulent par milliards dans les
« vaisseaux ne produisent point un tel dérègle-
« ment ?

« Nous trouvons une réponse à cette remar-
« que dans les expériences que nous allons rap-
« porter.

« Si nous mélangeons, par parties égales, des
« solutions équi-moléculaires de chlorure de
« baryum et de sulfate de sodium, diluées dans
« du sérum physiologique, il se formera du sulfa-
« te de baryum qui, examiné au microscope,
« apparaîtra sous l'aspect de cristaux losangi-
« ques présentant des angles aigus.

« La suspension de ces cristaux, injectée dans
« le cœur gauche du cobaye, déclanche aussitôt
« un choc violent et même mortel.

« Si, en utilisant exactement les mêmes solu-
« tions et aux mêmes doses, nous remplaçons le
« sérum physiologique de dilution par une solu-
« tion d'hyposulfite de magnésium à 5 %, nous
« obtiendrons le même poids de précipité et les
« éléments solides insolubles auront sensible-
« ment les mêmes dimensions, mais les parti-
« cules de sulfate de baryum affecteront alors la
« forme ovoïde, en éliminant par centrifugation
« l'hyposulfite et en ramenant le mélange au vo-
« lume primitif par addition de sérum physiolo-
« gique afin de se trouver dans des conditions
« identiques à celles de l'expérience précédente,
« nous obtiendrons une suspension qui, injectée

« rigoureusement de la même manière, sera to-
« tatement inoffensive.

« Dans ces deux essais comparatifs, seule la
« forme du précipité a changé ; dans le premier
« cas, ce précipité est mortel, dans le second, il
« ne possède aucune action nocive ». (*Colloïdes
et Micelloïdes*, p. 311).

4° L'immunité instantanée réalisée par un premier choc est la conséquence d'un phénomène d'accoutumance qui a de nombreux autres exemples dans la physiologie du système nerveux.

La théorie colloïdale s'applique à tous ces points. Elle est de plus confirmée, comme nous le verrons, par l'analyse des procédés qui permettent de combattre les accidents de chocs.

Après avoir déterminé la nature de ces phénomènes, voyons quelles circonstances peuvent occasionner la précipitation. Lumière, encore une fois, les ramène à plusieurs groupes de faits : la précipitation serait favorisée : 1°) soit par l'effet des poisons dans les intoxications ; 2°) par l'action des toxines élaborées par les microbes pathogènes ; 3°) dans les états anaphylactiques, quand l'antigène sensibilisant vient à pénétrer dans le milieu intérieur des sujets sensibilisés ; 4°) à l'occasion des disfonctions organiques ou endocriniennes, quand les produits anormaux d'un métabolisme troublé viennent à se répandre dans le sang ; 5°) dans les traumatismes réalisant par écrasement, le mélange de colloïdes habituellement séparés les uns des autres ; 6°) dans les stases, les émo-

tions vives qui sont parfois le point de départ de floculats par mélange colloïdaux anormaux. Intoxication, infection, anaphylaxie, disfonction organique ou endocrinienne, traumatisme, émotion, etc... sont donc capables de donner naissance à des précipités qui seront à leur tour la cause déterminante des accidents pathologiques les plus divers, suivant les appareils hypersensibles sur lesquels leur action viendra s'exercer.

Avant de passer au second chapitre de la pathogénie, nous ne pouvons nous empêcher de consacrer une étude rapide à deux formes de chocs très voisins par leur symptomatologie du choc chirurgical. Nous voulons parler du *syndrome, pâleur hypertermique chez le nourrisson et du choc obstétrical*. Nous savons en effet qu'après des opérations même très minimales portant sur des nourrissons on peut voir survenir brusquement, quelquefois même au cours de l'opération, et sans qu'il y ait hémorragie, une pâleur extrême. Peu après, on note quelques mouvements convulsifs sans caractères spéciaux, ceux-ci marquent, le plus souvent, le début de l'élévation de température. C'est l'hypertermie, accompagnée de pâleur de la face qui constitue à peu près toute la symptomatologie. La température monte jusqu'à 39, 40 et quelquefois brusquement tout rentre dans l'ordre. Malheureusement souvent la température continue à s'élever 41°, 42°, en même temps que la respiration s'accélère et le pronostic est presque toujours fatal. Le plus souvent ces accidents ont été attribués à une bronchopneumonie foudroyante ou à un œdème aigu du poulmon,

consécutif à l'anesthésie générale, malheureusement cette hypothèse ne résiste pas à l'examen, car le syndrome hypertermie peut survenir chez un nourrisson que l'on n'a pas anesthésié. On a invoqué le choc nerveux conditionné par un réflexe d'origine sympathique, Ombredanne pense qu'il s'agit d'une insuffisance glandulaire, signe déterminé par l'anesthésie, ou par le choc opératoire.

On rapporte en général *le choc obstétrical* à un syndrome lié à l'évacuation de l'utérus et aussi au traumatisme qui en résulte. Il est caractérisé cliniquement par l'accélération et la petitesse du pouls, la pâleur de la face, la tendance syncopale, le refroidissement périphérique et évolue en général par ondulations vers la guérison spontanée.

Il se rapproche beaucoup du choc chirurgical, compte tenu de la plus grande fréquence de l'hémorragie. Il est caractérisé par un début brutal sans prodromes survenant souvent sans perte de sang anormale et alors que l'utérus s'est bien rétracté. La malade est angoissée, cyanosée, défaillante, elle accuse des vertiges, des éblouissements ; des sueurs profuses la couvrent en un moment, on constate le refroidissement des extrémités, le pouls s'accélère et devient filiforme, la pression artérielle baisse considérablement. Cet état peut persister quelques heures, puis s'amender rapidement. Il n'est pas rare de voir la malade refaire quelques crises identiques, mais de plus en plus atténuées dans la journée qui suit. Ces crises ne laissent aucune trace. Cette symptomatologie diffè-

re notablement du choc hémorragique. La malade n'est jamais, par exemple, cyanosée et on n'assiste jamais, à la suite d'une perte abondante de sang, ni à un retour aussi rapide à l'amélioration, ni à des rechutes successives. Chacune des théories pathogéniques que nous avons envisagées tachent d'expliquer le choc obstétrical : c'est la conception du choc nerveux réflexe ayant pour origine une excitation violente cervico-utérine, c'est encore l'épuisement survenant à la suite de douleurs violentes et prolongées, c'est encore la conception toxique formulée par Walich qui fait entrer en ligne de compte la résorption de produits toxiques résultant de la lyse des tissus traumatisés. Le vide brutal de l'abdomen favorisant la vaso-dilatation dans tout le territoire splanchnique abdominal serait pour d'autres auteurs la cause du choc. On a invoqué aussi le collapsus cardiaque. La théorie colloïdale donne une explication beaucoup plus satisfaisante à ce phénomène. Le traumatisme tissulaire cause le mélange de protéines hétérogènes d'où floculation, la pénétration de ces floculats est facilitée par la grande surface d'absorption qui résulte du décollement placentaire favorisant pendant un moment, la béance des vaisseaux arrachés. Il y a donc possibilité logique d'infiltration de floculats albuminoïdes dans le torrent circulatoire d'où rupture de l'état colloïdal plasmatique. Ceci expliquerait que le choc soit immédiat ou retardé selon la rapidité de la pénétration des floculats, on sait, de plus, que le mélange des colloïdes et micelloïdes tissulaires donnent des floculations successives à une ou plusieurs heures d'in-

tervalle, ce qui expliquerait admirablement les rechutes que présentent parfois la parturiente.

Nous nous excusons de cette diversion qui nous a paru nécessaire et nous en arrivons à la seconde partie de notre pathogénie.

DEUXIEME GROUPE

A côté de ces théories qui englobent tout un ensemble de faits, de nombreux auteurs s'appuyant sur le laboratoire et en particulier sur la chimie du sang, ont cherché à rattacher le choc chirurgical au déséquilibre apporté par un élément particulier.

PATHOGENIE DU CHOC ATTRIBUEE AU DESEQUILIBRE AZOTE

Il est bien évident que la première idée qui devait venir à l'esprit des pathogénistes dans l'explication du choc chirurgical était un trouble du métabolisme des albuminoïdes, constituants essentiels de la cellule. M. A. Grigaut a apporté, par des études du plus haut intérêt, une large contribution à cette thèse: il a montré que, sous l'influence d'un traumatisme, une partie importante de la réserve azotée de la cellule est libérée et passe dans le sang.

« Les nombreux dosages que nous avons faits
« sur les tissus de plaies de guerre nous ont per-
« mis chaque fois de constater une diminution
« de la teneur en azote du tissu concurremment
« à une augmentation dans le sang. La diminu-
« tion n'est pas limitée à l'endroit du trauma-
« tisme mais frappe également à un degré moi-
« dre les tissus voisins. »

M. Grigaut pousse plus loin la précision et appuie

par des données numériques la valeur de ses affirmations. Dans son exposé des Titres et des Travaux scientifiques, il écrit : « Alors que normalement la teneur
« du muscle humain, comme d'ailleurs la teneur du
« muscle de tous les mammifères, en général, est de
« 3 gr. 90 d'azote non protéique par kilog ; on voit
« cette teneur baisser notablement dans le cas de mus-
« cles traumatisés. Nous l'avons trouvée dans diffé-
« rentes occasions égale à 1 gr. 80, à 1 gr. 10, à
« 1 gr. 81, à 2 gr. Parallèlement à cette diminution
« des substances azotées non protéiques dans les
« muscles contus, on note une élévation de ces mê-
« mes substances dans le sang du blessé. ». Tels sont
les phénomènes observés par M. Grigaut, qui a trouvé
que chez le blessé choqué l'azote total non protéique
s'élève toujours au-dessus du double de sa valeur nor-
male, alors que chez le blessé non choqué l'azote total
non protéique est, dans la règle, augmenté, mais ne
s'élève que d'une manière restreinte et atteint rare-
ment le double de la valeur normale. Ainsi, pour cet
auteur, l'évolution général de la courbe des substan-
ces azotées dans le sang des choqués va permettre de
porter un pronostic.

Lorsque le blessé doit guérir, l'azote total non protéique un instant très augmenté revient progressivement à la normale, la courbe est au contraire régulièrement ascensionnelle lorsque le blessé doit succomber. Poussant plus loin l'analyse et s'appuyant sur les belles recherches de Chauffard et Brodin, M. Grigaut incrimine le foie dans la rétention de l'azote résiduel (qui stigmatise la lésion hépatique et donne la me-

sure de l'intoxication). Au problème du choc chirurgical déterminé par un mécanisme ressortissant au métabolisme azoté, se rattache directement la notion du choc chirurgical déterminé par l'intermédiaire de la polypeptidémie. On désigne sous le nom de polypeptides, d'après Cristol, de Montpellier, qui le premier peut-être, en 1922, en a donné une méthode de dosage et, d'après des auteurs comme Fiessinger, Duval, Goiffon, la fraction azotée du sérum sanguin séparé par l'acide trichloracétique, déduction faite de celle séparée par l'acide phosphotungstique. Les chiffres donnés par Cristol de la teneur en azote polypeptidique du sérum sanguin, sont de 10 à 20 milligrammes par litre, traitée par cette méthode de dosage.

Il semble qu'il ne s'agisse, dans ces conditions, que d'une faible proportion des polypeptides du sérum à poids moléculaire faible, tandis que d'autres desalbuminants comme l'acide métaphosphorique entraîne, comme l'a montré M. Grigaut, une fraction beaucoup plus importante des polypeptides sanguins, fraction qui donnerait le chiffre total de la polypeptidémie. En dehors de leur poids moléculaire variable, il y aurait lieu de se demander aussi si les différents polypeptides de désintégration tissulaire n'ont pas pour chaque tissu une toxicité différente. Ce seraient des recherches qu'il y aurait lieu de poursuivre avec intérêt dans l'étude du choc chirurgical. On reconnaît que les polypeptides ont deux provenances, une exogène alimentaire, l'autre endogène due à la désintégration continue des cellules de l'organisme. Ces polypeptides,

avant-dernier échelon avant les acides aminés dans la désintégration des protides, sont éliminés ou modifiés : 1° par la cellule hépatique qui les transforme en urée, produit ultime de désintégration des albuminoïdes ; 2° par la cellule rénale (on les retrouve, en effet, dans l'urine).

Ces polypeptides, qui sont formés par la combinaison ou l'association de plusieurs acides aminés, ont une molécule plus grosse que ceux-ci et sont toxiques pour l'organisme. Or, dans les grands délabrements et dans le choc chirurgical, on a trouvé une grosse augmentation de polypeptidémie. A bien observer, ceci est logique et trouve deux explications :

1° La désintégration cellulaire que Grigaut a montré être normale dans tout traumatisme tissulaire (choc chirurgical en particulier) ;

2° L'atteinte hépatique et rénale due soit dans l'action de l'anesthésie générale chez un sujet à foie et à reins apparemment sains, soit à l'accentuation de troubles rénaux et hépatiques existants avant l'action anesthésique.

Notons encore que cette théorie peut très bien se rattacher à la théorie toxique pure.

Nous avons, au début de notre thèse, insisté sur la fréquence des accidents pulmonaires consécutifs au choc chirurgical, la pathogénie polypeptidique peut donner une explication commode de ces phénomènes. Grégoire et Binet ont réussi, chez le chien, en injectant des polypeptides, à réaliser des lésions pulmonaires de deux ordres histologiques : a) apoplexie pulmo-

naire, infarctus, sans oblitération vasculaire ; b) atelectasie pulmonaire typique, colapsus du poumon.

M. Pierre Duval, qui rapporte ses expériences dans les *Mémoires de l'Académie de Chirurgie* du 12 février 1936, rappelle que ce sont là les lésions mêmes qu'Auguste Lumière constate chez les cobayes dans les chocs anaphylactiques mortels. Il fait remarquer que, dans les expériences faites par Binet et Grégoire, on a produit ces lésions sans aucun choc, sans aucune hypotension artérielle, sans incoagulabilité du sang.

« Le fait est capital, car les lésions pulmonaires se produisent chez des opérés en dehors de tout choc clinique. Le choc grave, mortel en moins d'un jour, n'est pas nécessaire pour la production des lésions pulmonaires et cette donnée fondamentale concorde avec la clinique post-opératoire. »

Dans un autre bulletin de l'Académie de Chirurgie, M. Pierre Duval publie un article d'apparence paradoxale, intitulé « *L'Hyper-azotémie post-opératoire, élément possible de pronostic favorable* ». MM. Duval et Jean Roux, dans cet article, estiment qu'il ne faut pas considérer l'hyper-azotémie uniquement en rapport avec une déficience rénale possible, mais surtout ne pas oublier de l'interpréter dans ses relations avec la fonction hépatique.

Puisque le foie transforme les polypeptides en urée, une grosse azotémie peut prouver le bon fonctionnement hépatique et la destruction heureuse des polypeptides.

C'est dans ce sens qu'une hyper-azotémie post-opératoire peut être un élément favorable de pronostic.

En tous cas, pour MM. Duval et Jean-Charles Roux, l'étude de l'hyper-azotémie ne doit pas être séparée de l'étude de la polypeptidémie. Ces auteurs envisagent trois éventualités possibles :

1° Ascension parallèle de l'azotémie et de la polypeptidémie ; le pronostic dépendra de la chute des polypeptides ;

2° Azotémie normale ou peu élevée, polypeptidémie décroissante, pronostic favorable ;

3° Azotémie peu élevée, polypeptidémie croissante : pronostic grave.

Dans la séance de la Société de Chirurgie, ces éventualités ont été confirmées par MM. Picot et Oudard et personnellement avec le Docteur Luquet nous avons eu maintes fois l'occasion de vérifier ces données.

CHOC CHIRURGICAL RAPPORTE A L'HYPOCHLOREMIE

Il y a peu de temps encore, sous l'influence des idées émises par Vidal devant un cas d'hyper-azotémie quel qu'il soit, un médecin se serait bien gardé de donner du chlorure de sodium à une néphrite azotémique. Les travaux de Blum, de Strasbourg, ont montré depuis qu'il ne fallait pas se cantonner dans une attitude aussi rigoureuse et que certaines hyper-azotémies se trouvaient bien d'une thérapeutique salée. Depuis, on a eu tendance à étendre la notion d'hypo-chlorémie et à y trouver une explication possible du choc chirurgical. Il est bien certain que fréquemment les phénomènes toxiques, vomissements

entre autres, qui accompagnent le choc chirurgical, sont fonction de l'hypochlorémie, en même temps que d'une hyperazotémie marquée ou d'une polypeptidémie marquée, mais la règle n'est pas absolue ; il peut y avoir hyperchlorémie et hyperazotémie associées. Il peut y avoir hypochlorémie et absence de phénomènes toxiques, hyperchlorémie et absence de phénomènes toxiques. Malgré tout l'injection de sérum salé hypertonique intraveineux semble agir favorablement la plupart des cas à la fois sur des phénomènes toxiques sur l'hyperazotémie et sur l'hyperpolypeptidémie.

Tout l'effort des pathogénistes a été de trouver une théorie susceptible d'englober et d'expliquer ces anomalies. Une théorie ingénieuse nous a été fournie dans un article détaillé de la presse médicale par MM. Chabannier et Lobo-Onell, le chlore aurait un rôle antitoxique et se mobiliserait pour détruire les toxines de désintégration albuminoïde provoquée par l'attrition des tissus. MM. Legueu, Fey, Palazolli et Mlle Lebert ont montré qu'il y avait, au niveau de la zone opératoire ou traumatique, une fixation importante de chlore : chloropexie (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 27 juin 1933).

C'est ainsi que pour prendre en exemple dans la pathologie, dans les phénomènes d'occlusions intestinales, il y aurait hypochlorémie parce que le chlore sanguin quitte son milieu naturel pour lutter contre les toxines élaborées au niveau de l'anse occluse. En conséquence, la thérapeutique par la solution salée hypertonique s'avérera favorable. Dans les cas de

chocs chirurgicaux il y aurait également hypochlorémie par mobilisation du chlore plasmatique ou globulaire afin de lutter contre l'hyperazotémie de règle. Si, par hasard, le sujet étudié possédait en réserve une forte teneur de chlore, on pourrait très bien expliquer ainsi une hyperchlorémie apparente et relative à la présence d'accidents toxiques. Robineau, Max Lévy en ont rapporté quelques cas ; nous avons eu personnellement deux fois l'occasion de vérifier cette donnée.

A vrai dire, les biologistes se sont rendus compte de la complexité infinie du phénomène puisqu'ils ont tout de suite différencié le chlore globulaire du corps plasmatique et établi le test d'hypochlorémie ou d'hyperchlorémie sur un rapport — chlore globulaire sur chlore plasmatique. — C'est un test d'acidose ou d'alcalose intéressant par le fait qu'il peut être décelé en l'ignorance du PH, du moins c'est l'idée de M. Ambard et de ses collaborateurs. Normalement, ce rapport est de 0,50 environ. MM. Henri Bénard, Lenormand et Merklen admettent comme normales les oscillations de ce rapport de 0,43 à 0,63 (*Paris Médical*, 24 décembre 1932). Quand ce rapport s'élève ou s'abaisse en dehors de ces chiffres, il y a acidose ou alcalose de l'organisme, pouvant être compensées ou décompensées au niveau du plasma.

Fait intéressant : les expérimentateurs ont établi un parallèle entre le rôle du chlore, qui lutterait contre les phénomènes de désintégration albuminoïde au même titre que le font dans le choc chirurgical l'insuline, le bicarbonate de soude et le glucose, ce qui nous amène à envisager maintenant une autre théorie

extrêmement connexe, à savoir : le problème de l'alcalose et de l'acidose dans les chocs chirurgicaux. Il est bien évident, en effet, qu'il y a relation intime entre l'hypochlorémie et l'alcalose, et ce n'est que pour la commodité de l'exposition et un peu pour nous conformer au mode de faire des différents auteurs que nous scindons ce sujet en deux chapitres qui, en réalité, pourraient n'en faire qu'un.

EQUILIBRE ACIDE-BASE DANS LES CHOCs CHIRURGICAUX

Le pH et la réserve alcaline, notions évidemment récentes, ont apporté de la précision à la notion d'alcalose et d'acidose. En effet, Wolf fromm a eu la curiosité de relever les analyses publiées dans le journal de chirurgie de 1908 à 1933 et il a montré que, dans cette période, pour expliquer les phénomènes de chocs chirurgicaux, tantôt les chirurgiens inclinaient vers l'alcalose, tantôt vers l'acidose, quitte à douter un jour de la généralité des phénomènes d'alcalose et d'acidose.

Dans l'intérêt du malade, il importe désormais de nettement définir sous l'influence de quelles modalités pathogéniques, acidose ou alcalose, peut se faire le choc chirurgical. C'est pourquoi les hommes de laboratoire se sont efforcés de préciser, en les perfectionnant, des éléments de recherche rigoureux permettant de juger la pathogénie exacte du choc.

Premièrement on a basé la recherche de l'équilibre acide-base sur la notion de l'hypochlorémie ou plus

exactement du rapport chlore globulaire sur chlore plasmatique, nous avons vu que beaucoup d'auteurs y trouvent un test suffisant.

Deuxièmement, dans un but de précision plus grand encore, la notion du pH est intervenue pour l'interprétation du phénomène.

Troisièmement, mais comme le pH peut être compensé ou décompensé et que l'acidose ou l'alcalose peuvent, en réalité, exister avec un pH normal, on a fait intervenir en même temps que la notion de substance-tampon une recherche plus explicative et plus précise encore, la détermination de la réserve alcaline. Une fois bien établie, autant qu'il est possible, la notion d'acidose ou d'alcalose, nous chercherons quel rôle peut avoir l'intervention et comment se comporte à la suite les organes de défense ou d'élimination vis-à-vis de l'alcalose ou de l'acidose.

a) Cas où la notion du rapport $\frac{\text{clgr}}{\text{clp}}$ ne s'est pas

montrée suffisante pour englober les phénomènes post-opératoires : nous possédons quelques observations personnelles où la notion d'hypochlorémie était évidente et où le traitement par le chlorure de sodium hypertonique n'a été suivi d'aucune amélioration.

Dans les *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie* du 3 février 1934, Wolfromm rapporte quelques exemples recueillis dans le service du Docteur Roux-Berger. En présence de tels faits, deux idées, entre beaucoup d'autres, viennent à l'esprit: a) ou l'hypochlorémie n'a pas de rôle dans le choc chirur-

gical; b) ou bien la recherche du rapport $\frac{clgr}{clp}$ n'est

pas suffisante pour juger de l'alcalose et de l'acidose, d'où la nécessité de la préciser par la recherche du pH et de la réserve alcaline *Notion du pH* : la notion du pH, bien qu'elle soit une donnée mathématique précise, nous a paru exposer souvent d'une manière tellement confuse que nous ne pouvons nous défendre de faire un effort peut-être infructueux pour la rendre plus compréhensible.

Une solution acide contient deux sortes de molécules, les unes dont les ions sont liés ensemble, les autres dont les ions sont libres. Plus une solution a d'ions libres, plus elle est forte : l'acide chlorhydrique a une solution plus forte que l'acide acétique. Ce sont les ions libres qui nous intéressent, car ce sont eux qui régissent les réactions. L'eau pure à la température ordinaire contient autant d'ions H^+ que d'ions OH^- et a été prise pour type de la neutralité. L'expérience a montré que sa concentration en ions H est égale à 10^{-7} . Le nombre des exposants est considérable et la table de logarithmes devient nécessaire au calcul. Pour simplifier, Soerensens a proposé l'annotation en pH qu'il a définie ainsi : le pH est le logarithme de l'inverse de la concentration ionique de la solution (ou, ce qui revient au même, son cologa-

$$\text{rithme) : } pH = \log \frac{I}{H}$$

$$\log \frac{I}{H} = -\log H = \text{colog } H$$

le pH d'une solution indique la quantité d'ions H actuellement ionisés.

R. Letulle et M. Delaville représentent l'échelle des pH par une règle graduée de 0 à 10 :

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

A 7 il y a neutralité, au-dessous l'acidité croît, au-dessus la basicité croît. Le sang, à l'état normal, a un pH moyen de 7,35, il est donc alcalin. On considère comme normales ces variations entre 7,30 et 7,40. Au-dessous il y a acidose, au-dessus il y a alcalose.

Cette notation mathématique, qui peut apparaître d'une précision absolue, n'échappe pas, cependant, à l'approximatif propre de la biologie. Nous avons vu, en effet, qu'il peut y avoir acidose ou alcalose de l'organisme, sans qu'il y ait de variations du pH plasmatique. Cette stabilité du pH est due à l'existence de système tampon et en particulier du système acide carbonique, bicarbonate de sodium. Le mécanisme physiologique est le suivant (Wolf fromm) :

« Le plasma se débarrasse des éléments acides en
« surnombre en les rejetant sur les globules rouges
« et sur les tissus ou en les rejetant à l'extérieur dans
« l'urine ou dans l'air alvéolaire. Mais quand ce dou-
« ble mécanisme a donné ce qu'il pouvait, l'acidose
« est décomposé au niveau du plasma, le pH baisse. »

Si les médecins n'ont pas de fréquentes occasions d'assister à des variations importantes du pH, il n'en est pas de même des chirurgiens qui peuvent être en droit de lui demander des indications thérapeutiques. La difficulté réside dans la difficile détermination du pH plasmatique, car elle demande de grandes précau-

tions dans la récolte du sang et dans la conduite des mesures. Il était donc normal de chercher ailleurs des tests d'acidose de l'organisme et nous avons vu que

le rapport $\frac{\text{clgr}}{\text{clp}}$ tendait à ce but. Un autre moyen de

juger de l'acidose a été mis au point, c'est l'étude de la réserve alcaline et de l'acide carbonique.

RESERVE ALCALINE

Un ensemble de substances est susceptible de neutraliser une assez grande quantité d'acides, évitant ainsi les variations du pH, et parmi celles-ci citons les bicarbonates, phosphates, les matières protéiques. Ce sont des substances-tampons.

Van Slyck a donné le nom de réserve alcaline aux bicarbonates-tampons immédiatement disponibles : la mesure de la quantité d'alcalis encore disponibles permet d'estimer le degré d'intoxication acide de l'organisme et d'apprécier son pouvoir de résistance. On a pris l'habitude d'exprimer la réserve alcaline par le nombre de centimètres cubes de gaz carbonique combinés à l'état de bicarbonate dans 100 cm³ de plasma sanguin. Dire que la réserve alcaline d'un individu est de 60 signifie donc que 100 cm³ de son plasma sont capables, après acidification, de libérer 60 cm³ de CO² mesurés dans les conditions ordinaires de température et de pression ». (R. Letulle et Delaville.)

La réserve alcaline normale est comprise entre 55 et 65 ; chez les jeunes enfants elle est plus basse, elle oscille entre 45 et 60.

La réserve alcaline est un excellent moyen de juger de l'acidose et de l'alcalose. De plus, elle est d'une manipulation plus facile, tant au chevet du malade qu'au laboratoire. Notons qu'elle peut être augmentée ou diminuée sans qu'il y ait variations du pH. En résumé il ressort de tout ce que nous venons de dire que la pathogénie alcalosique ou acidosique, pour pouvoir être affirmée, ne demande pas une seule, mais plusieurs mesures : il est bon de rechercher à la fois la chlorémie, le pH et la réserve alcaline.

Il nous reste à déterminer quels sont les organes dont les lésions contribuent à donner au malade l'état d'acidose et l'état d'alcalose. Il existe des éléments d'acquisition d'acide et de base, comme il existe, pour ces mêmes substances, des éléments d'élimination. Les éléments d'acquisition alcalins et acides se trouvent dans l'alimentation. Les éléments acides peuvent se trouver dans la diminution de la ventilation pulmonaire. Les éléments d'élimination acide sont principalement le rein et le poumon, les éléments d'élimination d'alcalins sont le rein et le tube digestif ; de plus, les acides organiques formés au cours de la dégradation des sucres, des graisses et des protéines sont soumis à l'action du foie et du pancréas, qui peuvent les transformer en corps neutres, glucose et acétone. L'anesthésie générale et particulièrement l'anesthésie chloroformique agit, on le sait, sur le foie, sur le rein et sur l'arbre respiratoire : les produits de désintégration azotés agissent sur ces mêmes organes, par le rôle toxique que nous avons déjà envisagé ; une intervention sur le tube digestif peut modifier son rôle élimi-

nateur. La diète des aliments et des boissons, évidente dans la suite immédiate de toute intervention, peut avoir aussi son influence. Il y a donc dans l'acte chirurgical de multiples éléments capables de modifier le rôle de défense normal de l'organisme. Ces troubles sont admirablement détaillés dans l'article de Wolfromm déjà cité et la reproduction nous en semble très utile.

TROUBLES DES FONCTIONS RÉNALES

1° Le rein n'élimine plus suffisamment d'éléments acides : acidose.

2° Le rein élimine exagérément les éléments alcalins : acidose.

TROUBLES DE LA FONCTION RESPIRATOIRE

1° Il se produit, soit au niveau des tissus, soit au niveau du poumon une rétention d'éléments acides (acide carbonique) : acidose.

2° Il se produit, au niveau du poumon, une élimination exagérée d'éléments acides (perte excessive d'acide carbonique dans l'hyperpnée) : alcalose.

3° Il se produit, au niveau des tissus, par insuffisance d'oxygénation, une production exagérée d'éléments acides (acide lactique) liée à une combustion incomplète du glucose : acidose.

TROUBLES DE LA FONCTION DIGESTIVE

1° Le tube digestif retient prisonniers les éléments acides (acide chlorhydrique), qui n'y devraient que transiter périodiquement (sténose du pylore, occlusion intestinale) : alcalose.

2° Le tube digestif rejette à l'extérieur des éléments acides en grande quantité (vomissements répétés) : alcalose.

3° Le tube digestif rejette à l'extérieur un excès d'éléments alcalins (diarrhées profuses) : acidose.

TROUBLES DE L'ALIMENTATION

1° La ration alimentaire apporte en excès des éléments acides (intoxication acide expérimentale) : acidose.

2° La ration alimentaire apporte en excès des éléments alcalins (intoxication alcaline expérimentale ou intoxication par une thérapeutique alcaline excessive dans les dyspepsies ou le diabète) : alcalose.

3° La ration alimentaire n'apporte plus assez d'éléments acides (régime déchloruré) : alcalose.

4° La ration alimentaire n'apporte plus assez d'éléments alcalins (alimentation carnée) : acidose.

TROUBLES DES DIVERS MÉTABOLISMES

L'insuffisance fonctionnelle du foie, du pancréas ou d'autres organes laisse subsister, au delà du taux infime qui est normal, des éléments acides provenant de la dégradation des sucres, des graisses, des protéines (diabète par exemple) : acidose.

Nous laisserons de côté les états d'intoxication par administration expérimentale ou thérapeutique d'éléments acides ou alcalins en excès.

Nous voyons alors qu'une crise d'acidose peut se produire dans deux cas différents :

1° Quand l'organisme se surcharge en éléments acides.

2° Quand il s'appauvrit en éléments alcalins.

Nous voyons d'autre part qu'une crise d'alcalose se produit dans deux cas différents :

1° Quand l'organisme perd réellement des éléments acides.

2° Quand il en perd seulement la libre disposition.

Le mécanisme intime des troubles provoqués par l'acidose et l'alcalose reste dans le domaine de l'hypothèse. On sait que les tissus vivants sont extrêmement sensibles aux modifications du pH. Selon ses perturbations on peut émettre différentes hypothèses : un microbe se développera ou ne se développera pas, une diastase agira ou n'agira pas, une glande verra son pouvoir sécréteur ou excréteur modifié (c'est ainsi que l'acidose ou l'alcalose empêcheront la cellule rénale de sécréter, c'est ainsi que l'alcalose empêchera la musculature intestinale de se contracter).

LE CHOC CHIRURGICAL DANS SES RAPPORTS AVEC LE CALCIUM

Différents auteurs ont songé à pousser plus loin les recherches concernant les modifications des composants du sang après l'acte chirurgical et ont étudié la calcémie post-opératoire (Grégoire, Lionnet et Delavelle, *Société Nationale de Chirurgie en mai 1933*). Dans une communication plus récente, en mai 1934, MM. Menegaux, Pergola et Guillaumin ont étudié à leur tour la calcémie après intervention. Chez onze malades du service du Professeur Lenormant ils ont trouvé dix opérés qui présentaient une chute importante de la calcémie après intervention (le chiffre du calcium, disent ces auteurs, n'est revenu à la normale que le quinzième jour chez la plupart de nos malades). Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer cette baisse du calcium.

Pour MM. Menegaux, Guillaumin et Pergola, ce ne sont ni l'anesthésie, ni l'inanition qui peuvent entrer en ligne de compte. On pourrait incriminer par contre soit l'action des toxines mises en liberté pour la désintégration cellulaire des tissus contus, soit la fixation du calcium au niveau de ces tissus. Une perturbation en rapport avec une vasodilatation due au traumatisme et touchant le sympathique pourrait aussi en donner une explication. Enfin et surtout, nous savons, à la suite des travaux de Gley et de Mac Callum, que le calcium circulant ne s'immobilise dans les tissus que sous l'influence de certaines substances sécrétées par quelques glandes endocrines. On a attribué cette propriété à la thyroïde, au thymus, au foie, à la rate, aux surrénales, etc... Mouriquand estime que la plupart de ces glandes n'ont pas l'action qu'on leur attribue. Cependant les surrénales, et surtout les parathyroïdes ont un rôle considérable et incontestable dans le métabolisme du calcium. Somme toute, ces recherches semblent établir un fait : la baisse calcique, mais ne donnent que des hypothèses sur le mécanisme de cette hypocalcémie.

M. P. Fredet a apporté à la discussion des notes critiques : le taux du calcium peut varier suivant l'heure du prélèvement sanguin, varier aussi selon que l'on prenne du sang artériel ou veineux ; un certain degré de stase provoqué par le garrot au moment de la prise de sang peut faire monter la calcémie. De plus, le dosage du calcium est difficile. Les conclusions tirées ne portent que sur un nombre limité du sujet, onze malades, et nous avons vu que les causes d'erreur

dans l'appréciation de cette hypocalcémie sont nombreuses.

Parallèlement, Menegaut et ses collaborateurs ont remarqué également une chute du phosphore sanguin.

AUTRES ELEMENTS INVOQUES

DANS LA PATHOGENIE DU CHOC

Des recherches plus récentes ont porté sur des troubles humoraux constants à la suite des traumatismes et des opérations et qui sont la viscosité sanguine, sa tension superficielle, la sédimentation, l'indice de réfraction du sérum, les variations du point isoélectrique. Pour mieux saisir la brève étude que nous voulons en faire, rappelons que les albumines sont des substances ampholytes, c'est-à-dire qu'elles sont susceptibles de procéder à la fois des fonctions acides ou basiques. On peut représenter schématiquement ces corps par la formule $H - R - OH$ la molécule pouvant libérer les ions H^+ et des ions OH^- mais ces ions se dissocient inégalement suivant le pH. Les propriétés acides ou basiques de la molécule dépendent de la réaction du milieu. Dans un milieu alcalin, l'ampholyte se comportera comme un acide et pourra former des sels avec une base. G. Bernard, dans sa thèse, a étudié les variations du point isoélectrique dans, premièrement, l'infection ; deuxièmement, l'anesthésie ; troisièmement, le traumatisme opératoire. L'étude de ces points, dans la période post-opératoire, montre : 1° dans les jours qui suivent un acte chirurgical, un décalage des points isoélectriques ; 2° ce décalage vers

les pH élevé diminue progressivement ; 3° l'anesthésie ne semble pas avoir de modifications importantes ; 4° le décalage des points isoélectriques semble correspondre aux différents stades de désintégration des substances azotées.

Depuis quelques années, le Professeur Vles de Strasbourg, en collaboration avec de Coulon, de Lausanne, dans ses recherches sur les propriétés, physico-chimiques, dans le sérum humain, a vu qu'il se produisait des variations très intéressantes des points isoélectriques. Ils ont porté un intérêt particulier aux variations de ces points dans le choc traumatique et en particulier opératoire. La conception du point isoélectrique des protéines est due à W. Hardy (1897), mais tandis que la notion du pH s'est introduite depuis des années en médecine, celle du point isoélectrique des colloïdes est resté confiné dans le domaine des recherches de laboratoire.

Loeb montra dans la théorie où il envisage les protides comme des colloïdes électrolytiques, l'importance du point isoélectrique dans les propriétés de la molécule protéide, tantôt acide, tantôt base, tantôt neutre, suivant le milieu de réfraction du sérum après les opérations ou les brûlures étendues. Cette question est reprise en 1927 par S. Balachowsky et Tourbaba.

Ces auteurs étudient l'influence des traumatismes et de la douleur sur l'indice de réfraction du sérum sanguin et trouve un abaissement de cet indice qui pourrait conditionner pour eux l'état de choc.

A. Violato, en 1925, constate qu'après un traumatisme l'indice de viscosité du sérum, c'est-à-dire du

rapport de la viscosité du sérum étudié sur la viscosité du sérum normal, monte brusquement pour revenir lentement à la normale au cours de la guérison.

En 1930, Gawrilow ; en 1931, Bréguet, étudient la tension superficielle du sérum dans les états de chocs post-opératoires. Ils constatent une élévation de la tension superficielle au-dessus de la normale avec un abaissement de la densité du sérum.

(Voir nos Conclusions pathogéniques page 114.)

THERAPEUTIQUE

Rien n'est plus complexe que le traitement du choc chirurgical. Celui-ci, pour être parfait, doit être à la fois :

prophylactique,
symptomatologique,
étiologique.

Malheureusement le traitement du choc dans les cas d'urgence ne peut pas être à la fois prophylactique, symptomatologique, étiologique, il ne peut être le plus souvent que symptomatologique. Cependant, grâce aux remarquables travaux de M. Quenu et à ceux de M. A. Lumière, il est des précautions désormais élémentaires qui peuvent apporter aux blessés des conditions et des moyens de lutte contre le choc, meilleurs que naguère.

TRAITEMENT DU CHOC CHIRURGICAL CHEZ UN MALADE QUE L'ON PEUT ETUDIER

(Jours, parfois semaines, quelquefois mois avant l'intervention.)

1° Le sujet que l'on doit opérer est atteint d'une affection cliniquement reconnue. Il s'agit, par exemple, d'un :

Diabétique

Chez ce malade le choc chirurgical se traduisant par l'acidose est très à redouter. C'est l'évidence même que la glycémie, la glycosurie, les acides β oxybutyriques, l'acétonurie, devront être recherchés ainsi que la réserve alcaline. Il en découlera l'institution d'un régime avec réduction des hydrates de carbone et injection d'insuline pour ramener si possible le sujet à un équilibre normal ou subnormal. Rappelons que pour instituer les règles méthodiques de l'insulinothérapie, ce n'est plus dans les urines que l'on doit chercher les stigmates de l'acidose, mais dans le sang où ils sont caractérisés par la diminution de la réserve alcaline. Au point de vue de l'acidose qui commande le pronostic opératoire, on peut, avec Dupuy de Frenelle, considérer au diabète *quatre degrés* : a) le premier degré de pré-acidose dans lequel le pH est normal, le CO_2 atteint 60 volumes ; b) le deuxième degré dans lequel l'acidose est bien compensée, le pH est normal, le CO_2 oscille entre 30 et 50 volumes ; c) le troisième degré exprime, d'une part l'appauvrissement des réserves alcalines de compensation, d'autre part le fléchissement des organes excréteurs des éléments acides : la réserve alcaline CO_2 descend entre 20 et 30 volumes le pH du sang descend à 7,20 ; d) le quatrième degré exprime l'épuisement des réserves alcalines, il est très grave et correspond généralement au coma. Le CO_2 tombe au-dessous de 20 volumes, le pH descend au-dessous de 7,20. Comme on le voit, le véritable critérium du pronostic dans cette évolution est le chiffre de la réserve alcaline en CO_2 ; ce critérium est sensible, facile à mesurer, c'est un avertisseur précoce.

Obèse

Il faut bien savoir qu'une épaisse couche adipeuse n'est pas seulement une gêne pour le chirurgien, mais qu'aussi l'obèse est un sujet fragile, le plus souvent à foie déficient, à cœur à système artériel et à reins souvent lésés et, il est bon, avant l'opération, de pratiquer une cure d'amaigrissement à la fois pour faciliter l'acte opératoire et aussi pour mettre le sujet dans de meilleures conditions de résistance en enlevant un surcroît de travail à son cœur, à son rein, et à son foie. Le traitement est très délicat. Certains auteurs ont soutenu, et cela avec des preuves (Victor Pauchet), qu'un amaigrissement trop rapide fait dans de mauvaises conditions, constituait un état défavorable pour l'intervention, à vrai dire, il y a longtemps qu'on a signalé des accidents dans la cure d'obésité et même certains auteurs ont parlé de mort subite. C'est pourquoi ce n'est que sous une surveillance médicale très stricte qu'il faut, avant l'intervention entreprendre une cure antiobésique.

Dans les obésités importantes, il nous est apparu qu'il y avait intérêt à coucher le malade : en effet, dans l'obésité ne rentre pas seulement en ligne de compte la surface adipeuse, mais également différentes rétentions dont la plus importante est la rétention hydrique. L'obèse a un mauvais foie et un mauvais rein. En mettant le malade en décubitus le plus près possible de l'horizontale, on met au repos et le foie et les reins qui, comme on le sait, ont un rôle important dans le métabolisme de l'eau, et on peut ainsi obtenir une diurèse qui à elle seule est susceptible de faire baisser

parfois de plusieurs kilogs le malade. Cette méthode cubiculaire doit, bien entendu, être accompagnée du régime approprié. Il est classique de supprimer les hydrates de carbone ainsi que les matières grasses et de limiter l'alimentation aux albuminoïdes et aux légumineuses peu chargés d'hydrate de carbone (légumes verts, salades cuites). Il est classique également d'avoir recours aux tables caloriques et de donner à l'obèse un nombre de calories qui ne dépasse pas ou même qui soit un peu inférieur au poids qu'il représente. Ces méthodes classiques sont excellentes, cependant, d'après les travaux intéressants de M. Hœckel, il ne faut pas seulement tenir compte de la valeur calorique, mais de la puissance organo-leptique, de certains aliments ; par exemple, un mets de haut goût, tel que le foie gras, tel qu'une coupe de champagne, est capable de donner par une sorte d'excitation de la nutrition un accroissement de poids qui est loin d'être en rapport avec sa valeur calorique. Néanmoins pour ne pas mettre le malade dans de mauvaises conditions d'intervention, il faudra se garder des « régimes tristes » (Hœckel).

Si la formule de M. Leven qui veut qu'un obèse « maigrisse en mangeant à sa faim et en buvant à sa soif », nous semble exagérément schématique, nous croyons qu'il faut cependant être assez habile pour donner tout au moins au malade une impression proche de la faim satisfaite. Ces détails sur la cure de l'obésité peuvent paraître un peu développés, mais nous avons constaté combien ces sujets obèses sont fragiles et combien les méthodes des manuels classiques

présentent des résultats souvent peu encourageants par rapport au choc chirurgical. Aussi, avons-nous cru bon d'avoir recours à la lecture d'ouvrages spécialisés. De parti-pris, cependant, nous n'avons considéré que l'obésité du gros mangeur, l'obésité glandulaire quelle qu'elle soit, ayant été discutée (Marcel Labbé) et le retentissement de déficiences glandulaires n'étant que secondaire à la polysarcie.

L'Anémique

On se trouve en présence d'une anémique ; nous entendons par là, non pas le sujet qui répond souvent à la chirurgie d'urgence (grosse hémorragie) mais le sujet qui a saigné par petites quantités sans bruit et depuis longtemps. C'est celui-là qui sera le plus prédisposé au choc. On devra s'efforcer chez ce sujet, par tous les moyens connus, de régénérer la masse sanguine ; aux méthodes depuis longtemps classiques et si efficaces des préparations martiales et surtout des *transfusions*, dont nous aurons encore à parler. On adjoindra des thérapeutiques plus modernes : méthode de Whipple, essai de régénération de l'hémoglobine par l'absorption de certains aliments riches en carotène, tels que : tomates, betteraves, oranges et, également dans les cas rebelles, on ne négligera pas des méthodes récentes et encore à l'étude : médication opothérapique par extrait de rate, de moelle osseuse, de muqueuse stomacale, dont le sérum de Mialhe semble réaliser une heureuse préparation ainsi que cuivre et tryptophane. Il est bien entendu que toutes

les recherches de laboratoire, propres à mesurer l'anémie et l'état du sang (numération globulaire, saignement et coagulation, signe du lacet, etc...), seront mises en œuvre avant et au cours du traitement. L'intervention ne se fera que lorsqu'un certain nombre déterminé de globules rouges, un taux raisonnable d'hémoglobine, un temps de saignement et de coagulation non anarchique auront permis aux malades de faire, non peut-être à coup sûr, mais avec le maximum de garanties possibles, les frais de l'intervention.

En règle générale, il ne faut pas opérer un malade qui a moins de trois millions de globules rouges et moins de 50 % d'hémoglobine, faute de quoi on pourrait voir survenir trop souvent un choc à symptomatologie élective de collapsus avec: pouls filant, abaissement de la température, et de la pression veineuse, pâleur intense, aplatissement des veines allant jusqu'à prescrire dans la thérapeutique, cette voie précieuse d'abord.

Malades cardio-vasculo-rénaux.

Chez tous les sujets dont on suspecte l'atteinte cardio-vasculo-rénale, différentes précautions et recherches devront être prises et entreprises avant l'intervention. Cure digitalique pour les tachy-arythmiques, régime déchloruré chez les chlorurémiques ; eau lactosée, théobromine, chlorure de calcium, régime lacto-fructo-végétarien chez les urémiques. Toutes précisions seront demandées au laboratoire, on cherchera l'albumine, on dosera l'urée, on fera une constante

d'Ambard, mais on aura eu soin aussi de mesurer la pression artérielle maxima et minima et, surtout, d'apprécier la différentielle. Il faudra savoir aussi mesurer et interpréter la tension intraveineuse par la méthode du Docteur Helouin. La connaissance de cette mesure offre pour l'opérateur un intérêt d'autant plus réel que des travaux récents font percevoir le rôle primordial du cœur périphérique dans les états de chocs post-opératoires. Sans insister sur la technique, nous citerons son interprétation en l'empruntant au livre du Docteur Dupuy-Frenelle : « *Pour diminuer le risque opératoire* ».

1° « On constate : hypotension artérielle avec hypertension veineuse. Le sujet est dans la règle; toutefois, si l'écart est démesuré, dépassant 15 ou 20 par exemple, il y a lieu de penser à l'existence d'une congestion passive des bases ou d'une entrave circulatoire pulmonaire, le plus souvent d'origine cardiaque et à laquelle il sera utile et facile de remédier avant l'anesthésie par l'emploi d'un tonicardiaque.

2° « On constate : Hypotension artérielle avec hypotension veineuse. Le sujet se trouve dans un état de pré-défaillance circulatoire. C'est le signal d'un organisme prêt à s'effondrer au moindre choc et aussi l'indication soit d'une temporisation, jusqu'à ce qu'une médication appropriée ait suffisamment amélioré le tonus circulatoire, soit, si cette temporisation n'est pas possible, de l'application immédiate d'une médication tonique circulatoire, centrale, et périphérique. Injection pré-opératoire d'éphédrafeine, injection post-opératoire d'adréphédrine.

3° « On constate : hypertension artérielle avec hypertension veineuse. Le sujet est un hypertendu décomposé en imminence d'insuffisance cardiaque. Ce sera l'indication d'une temporisation de quelques jours, suffisante en pratique pour provoquer avec l'aide d'un régime lacto-végétarien et déchloruré, une diminution de l'hypertension veineuse accompagnée souvent d'une augmentation salutaire de l'hypertension artérielle.

4° « On constate : hypertension artérielle avec hypotension veineuse. Le sujet est dans la règle. Concurrément nous rechercherons les troubles qu'il peut présenter au point de vue rénal car chez un hypertendu, par exemple, nous savons que la gravité de cette hypertension tient avant tout aux lésions rénales qu'elle trahit « tout travail supplémentaire imposé aux reins, dans ce cas, risque d'aboutir à la rétention toxique ou à l'urémie. » (Jeanneney).

Il y aura donc lieu de faire une exploration fonctionnelle soignée du rein capable de nous donner des renseignements précieux dans la conduite du traitement. Ces sujets, en effet, sont des malades fragiles, et il faudra redouter chez eux un choc se traduisant par le coma urémie, ou par la défaillance cardiaque. On réunira et on comparera tous les éléments cliniques et du laboratoire pour instituer la thérapeutique la plus rationnelle possible pré-opératoire et pour mesurer ou différer l'intervention.

Les Infectés

Ce sont des sujets très fragiles aussi et qui demandent une préparation minutieuse. La gravité de

l'infection se mesure par la numération des globules blancs et des polynucléaires.

— Chaque fois que l'organisme est infecté, chaque fois que l'infection péritonéale est à redouter au cours d'une opération, chaque fois que le chirurgien décide de faire de l'expectation armée pour mieux choisir l'heure la plus favorable à l'opération, chaque fois qu'il refroidit un appendice, une salpingite, une cholecystite, il y a lieu d'évaluer la puissance défensive de l'organisme à l'aide de la numération globulaire. Audain a donné une méthode qui permet d'établir les résultantes de la défense leucocytaire, la résultante est positive, toutes les fois que le nombre de polynucléaires est supérieur à la normale, elle est négative dans le cas contraire. L'augmentation des globules blancs et du pourcentage des polynucléaires indique deux facteurs : 1° le degré de l'infection, 2° l'augmentation de la défense de l'organisme. Pour apprécier la valeur d'une résultante il faut : apprécier par la clinique, par le pouls et par la température la violence de l'infection : apprécier par l'examen fonctionnel du foie et du rein le degré de l'intoxication : comparer la courbe de la résistance polynucléosique par rapport à ces deux facteurs. En présence d'une maladie qui va mieux et dont la résultante monte, il y a lieu de porter un pronostic favorable. En présence d'un malade qui va moins bien et dont la résultante reste élevée, il est nécessaire de chercher à faire la part de l'infection et la part de la réaction de défense leucocytaire de l'organisme. Voici l'échelle des résultantes positives. polynucléosiques, dans les affections graves établies par Audain :

500 à 1 000 : mauvais
1 000 à 3 000 : très faible
3 000 à 6 000 : faible
6 000 à 9 000 : passable
16 000 à 18 000 : assez bon

au-dessus de 20 000 très bon.

G. Daniel, dans son livre sur l' « *Immuno-chirurgie* » a étudié la gravité et l'évolution de l'infection par l'étude des réactions de la vaccination sous-cutanée ou intra-dermique. Quoi qu'il en soit, à moins d'être en présence d'un malade dont l'état commande une intervention d'extrême urgence, il y a lieu dans toutes les infections, de préparer sérieusement le sujet pour diminuer ses risques opératoires ; stimuler son foie qui arrête et neutralise les toxines, soigner son cœur qui règle le jeu de son foie arrête et neutralise les toxines, améliorer son fonctionnement rénal qui permet l'élimination de ces toxiques, soigner son cœur qui règle le jeu de son foie et de ses reins. L'aider dans sa défense phagocytaire. Deux cas se présentent : la cause de l'infection est due à un germe déterminé. On fera un vaccin ou un sérum spécifique auto-vaccin, sérum de Vincent antibacillaire, anti-streptococcique, antistaphylococcique, etc. 2° le germe n'est pas déterminé. Il faudra s'adresser à des sérums ou des vaccins polyvalents (propidon, bruschettini, etc.) en attendant des notions plus précises. Il y aura lieu aussi parfois de pratiquer in loco l'antivirus-thérapie polymicrobienne.

Dans tous ces cas, à côté des médications à base purement biologique, on aura recours suivant les indi-

cations, aux anti-microbiens chimiques: trypaflavine, mercurochrome, rubiazol, sels d'argent, etc.

Il ne faut jamais perdre de vue que la véritable thérapeutique antiinfectieuse et antitoxique est : l'intervention, qui permet de drainer le foyer intectieux, ou d'éliminer le foyer toxique

Sujets qui présentent une sténose pylorique.

Tout le monde sait que les sténoses du pylore confirmées s'accompagnent de troubles nutritifs très importants et d'un retentissement appréciable sur toutes les fonctions de l'organisme. On connaît l'aspect déshydraté du malade présentant une sténose qu'on a laissé évoluer (cas que l'on ne devrait plus voir). Il n'est pas étonnant que chez ces malades il y ait un trouble important de tous les métabolismes (et du métabolisme azoté en particulier) du fait surtout d'une constitution azométrique endogène par manque d'apport alimentaire (autophagie) c'est pourquoi nous paraissent particulièrement intéressantes par la place qu'elles peuvent occuper en pathologie générale, les observations de MM. Victor Pauchet et Luquet. Pour MM. Pauchet et Luquet une sténose pylorique, même légère, même intermittente, s'accompagne toujours d'une augmentation plus ou moins importante de l'azotémie. Ce fait pourrait émouvoir un chirurgien non averti et faire remettre à une date ultérieure une intervention pourtant nécessaire. En réalité, comme l'ont montré les auteurs cités, dans les sténoses l'intervention doit être pratiquée malgré le chiffre élevé de l'urée sanguine.

L'expérience montre en effet que cette urée est passagère, qu'elle disparaît peu de temps après l'intervention. Elle semble directement en rapport avec la sténose elle-même et non pas tant avec un état lésionnel. Tout au moins pas avec un état pathologique lésionnel ou fonctionnel prolongé des organes qui, généralement sont incriminés dans le métabolisme des substances albuminoïdes : foie et rein (1).

Sujets à déséquilibre endocrinologique et neuro-végétatif

lorsqu'on se trouvera en présence de sujets à affection endocrinologique reconnue, on n'abordera pas l'intervention sans avoir essayé de modifier leur comportement endocrinologique.

Une maladie de Basedow-Grave, par exemple, sera soumise auparavant à un traitement iodé, à l'héματοethyroïdine et surtout au repos.

Des métabolismes de base permettront de se rendre compte de l'action effective du traitement entrepris, et il sera bon, à moins d'obligations majeures, de n'intervenir que sur un métabolisme non loin de la normale. On sait combien est fragile le Myxœdémateux. La déficience thyroïdienne s'accompagne en effet

(1) Au début de mars, entre dans le service un malade, M. L..., âgé de vingt-neuf ans, florissant d'aspect mais porteur d'un ulcus duodénal avec sténose. On trouve 1 gr. 20 d'urée, on décide de différer l'opération de huit jours. Comme on s'y attendait, malgré le régime et le traitement employés, l'urée reste inchangée. On opère : suites normales.

A sa sortie de l'hôpital, quinze jours après l'intervention, l'urée est encore à 0,80. On revoit le malade un mois après, l'urée est tombée à 0,22.

d'embonpoint excessif, d'anémie, d'hypoglycémie. La cure thyroïdienne devra être conduite et, le métabolisme de base là encore, utilisé.

Les notions les plus élémentaires de physiologie ont montré le rôle primordial que joue la surrénale, dans l'action physiologique anti toxique ; un sujet chez lequel une coloration un peu bronzée de la peau, une baisse plusieurs fois précisée de la tension artérielle, des troubles digestifs, auront montré la présence d'une insuffisance surrénale, les réserves les plus grande devront être faites sur l'opportunité de l'intervention et il ne faudra pas craindre de préparer le malade par de hautes doses d'extraits surrénaux totaux, par l'adrénaline et également par des extraits de cortico-surrénale.

La fatalité physiologique de la déficience des fonctions ovariennes chez toute femme à une époque déterminée et la fréquence des ménopauses artificielles, pose fréquemment au chirurgien le vaste problème de l'insuffisance ovarienne. A vrai dire, celles-ci ont une complexité étrange, car il faut tenir compte chez ces femmes d'une obésité assez souvent reconnue, d'un hyperfonctionnement thyroïdien, parfois manifeste, et d'un psychisme particulier. L'inter-corrélation des endocrines posera des difficultés thérapeutiques et opératoires. Faut-il seulement freiner la thyroïde ? ou faut-il remplacer la déficience physiologique constatée par une suppléance artificielle grâce à l'injection ou ingestion d'extraits ovariens (ovaire total, corps jaune, folliculine) ou encore par l'absorption d'extraits de lobes antérieurs d'hypophyse

dont on sait le rôle important sur le cycle oestral.

À vrai dire, à côté de ces troubles endocriniens reconnus, il faudrait envisager toutes les petites déficiences endocriniennes. Nous ne pouvons, ici, nous y attarder, car on quitte déjà la pathologie pour entrer peut-être dans le domaine de la constitution, et l'on pourra avoir recours ici aux descriptions morphologiques sur lesquelles ont insisté Léopold Lévy, Guy-Laroche, Pende, Maranon. Enfin se pose dans l'étude nécessaire à la prophylaxie du choc chirurgical un problème connexe à celui que nous venons d'envisager : celui du déséquilibre du vago-sympathique. Il sera bon de rechercher dans quel sens est dévié le réflexe oculocardiaque, non seulement au moyen de la simple pression des globes oculaires et de l'appréciation du pouls, mais encore par l'utilisation d'appareils adéquats.

Le comportement anesthésique, par exemple, pourra être différent selon qu'on se trouve en présence d'un hypersympathicotonique ou d'un hypervagotonique (ainsi, pour le rectanol, les doses pourront varier dans tel ou tel cas d'une fraction importante).

Sujets qui n'ont pas d'affections bien définie :

mais dont *l'âge* ou *l'aspect* invite à la prudence, on pratiquera de parti-pris toujours les recherches suivantes, temps de saignement et de coagulation, constante, numération globulaire, azotémie, chlorurémie et, si possible, calcémie.

Différents travaux nous ont montré que dans la plupart des cas, le sujet fait un choc dont la dominante

est orientée dans le sens de l'anomalie que des examens pré-opératoires avaient révélée, par exemple : hyperazotémie, collapsus, chez un anémique ou un hypotendu, etc., etc.

Cependant, un certain scepticisme doit déjà être marqué, et certaines réserves doivent être établies, car le choc ne se fait pas toujours dans le sens de la déficience constatée.

Sujets dont l'âge et l'aspect physiologique apparaissent favorables :

Comme l'on sait que des chocs se produisent chez des sujets qui sont en équilibre, il serait intéressant de déterminer si certaines constitutions ne prêteraient pas à des chocs de tel ou tel type et à telle ou telle localisation organique. Peut-être pourrait-on incriminer, si l'on se réfère aux classifications de Sigaut, une prédisposition au choc qui trouverait à la fois son origine dans « l'appareil prédominant » et la localisation de ses manifestations sur cet appareil : respiratoire, musculaire, cérébral, digestif. A vrai dire, particulièrement intéressantes pour l'avenir sont les recherches des morphologistes italiens, celles de Pende en particulier, qui classe les types humains suivant un hyper ou hypofonctionnement endocrinien ; il y aurait ainsi le type hyposurrénalien, hypersurrénalien, hypothyroïdien, hyperthyroïdien, par exemple, et encore des types plus généraux :

biotypes : longiligne sthénique

biotypes : longiligne asthénique

biotypes : bréviligne sthénique

biotypes : bréviligne asthénique

montrant un rapport entre l'aspect morphologique et la fonction humorale.

Il faut espérer que ces recherches pourront se préciser dans l'avenir et quitter le domaine trop théorique pour entrer dans la pratique.

On pourrait alors, chez un sujet donné, user de médications modératrices ou excitatrices d'une endocrine déterminée. On pourrait peut-être également d'après le biotype, envisager les possibilités d'un choc dans une direction préétablie.

Disons enfin, pour terminer, qu'il existe des sujets à *peu près inopérables*. Ils ne sont pas en mesure de supporter le choc et ils ont les plus grandes chances de périr sur la table d'opération ou dans un court laps de temps succédant à l'intervention. Ce sont les cancéreux, dont le développement de la tumeur et l'atteinte de l'état général sont par trop marqués ; ce sont les sujets atteints d'affections pulmonaires aiguës ou chroniques avancées (tuberculose dans la variété et la complexité de ses formes), ce sont des diabétiques avec dénutrition trop prononcée et acétonurie irréductible. Ce sont encore les cirrhotiques [cirrhose atrophique de Laëner, cirrhose hypertrophique (bien qu'elle soit considérée comme moins grave)], ce sont les sujets présentant une dégénérescence graisseuse du foie, quelle qu'en soit la cause. Ce sont encore les occlusions biliaires trop tardivement reconnues, ayant trop évolué et s'accompagnant alors d'une hépatite satellite.

Tous ces sujets sont à la fois des infectés, des intoxiqués. La mobilisation inévitable des toxines mises en circulation par l'intervention, même la plus bénigne, les exposera inéluctablement aux plus graves conditions du choc chirurgical.

Période immédiatement pré-opératoire :

Quel que soit le malade que l'on envisage, malade présentant une affection organique définie, sujet à déficience physiologique ou encore sujet qui présente avant une intervention nécessaire tous les aspects de la santé ; il importe de l'amener à la table d'opération dans le calme et la confiance. On a remarqué en effet, que l'état psychique des sujets avant l'intervention n'était pas sans avoir un rôle important dans la production des chocs, aussi, même devant les sujets particulièrement courageux, il est bon d'appliquer avant l'intervention une véritable psycho-thérapie. Par ses paroles encourageantes, par sa compréhension psychologique, par l'intérêt qu'il doit porter au malade, et dont celui-ci doit se rendre compte, le chirurgien peut adoucir considérablement l'appréhension des heures qui précèdent l'intervention ; cependant, il sera bon, même chez un sujet courageux, et à plus forte raison chez un inquiet, un émotif, un petit anxieux, d'adjoindre d'autres armes à la psychothérapie. On fera toujours une piqûre de scopolamine-morphine dans l'heure qui précède l'intervention. Si les interventions sont nécessaires chez des sujets placés dans un cadre psychiatrique défini : mélancoliques, psychasthéniques.

neurasthéniques, il sera bon de s'entourer de l'avis d'un psychiatre, surtout pour décider du moment de l'acte chirurgical. Le choix de l'anesthésie, également en dehors des indications tenant à une des affections générales que nous avons envisagées sera guidé par détail qui dépasse le cadre du sujet, mais nous vous trop pusillanimes ou anxieux, on sera quelquefois obligé de ne pas annoncer l'heure de l'intervention et de recourir à une anesthésie au rectanol pratiquée au lit du malade pour l'amener ainsi endormi sur la table d'opération. Bien entendu, tous les petits soins que comportent le transport du sujet de son lit à la table d'opération, ne seront pas négligés.

LE CHOIX DE L'ANESTHESIE

Nous ne pouvons entrer dans des considérations de détail qui dépassent le cadre d'usujet, mais nous voudrions insister cependant sur le fait que le danger du mode anesthésique est, en dehors des causes que nous allons envisager tout à l'heure, proportionnel à l'action qu'il a sur la diminution de la pression artérielle et sur celle de la capacité respiratoire. Aussi, donnera-t-on en général la préférence à l'anesthésie locale, même sous des formes différentes : régionale, splanchnique, rachidienne et sacrée. Deux théories sont en présence pour expliquer le rôle de l'anesthésie dans la genèse du choc chirurgical. 1° une théorie classique et déjà ancienne qui attribue une toxicité de règle à l'anesthésie générale et une toxicité propre à

chaque anesthésie. 2° une théorie plus récente qui, sans méconnaître totalement le rôle toxique de l'anesthésie attribue beaucoup plus de valeur à certains phénomènes qui accompagnent la narcose et qui peuvent être évités en grande partie par l'habileté et la connaissance de l'anesthésie. L'élément susceptible d'être générateur de tout choc et que redoutent au premier chef les protagonistes de cette thèse, est : *la douleur*. Tout doit être fait pour l'éviter :

a) l'anesthésique employé doit mettre au repos absolu, sans contracture (qui traduit un travail supplémentaire du muscle), la région sur laquelle porte l'opération.

b) le malade ne doit pas pousser, parce qu'il peut, de ce fait, extérioriser ses anses, et le tiraillement produit sur les pédicules se traduit toujours par une douleur. En forçant un peu le schéma de l'idée qu'on veut exprimer, on peut dire que dans une certaine mesure, le choc chirurgical est dans un rapport plus direct avec l'habileté de l'anesthésiste qu'avec le choix de l'anesthésiant. Ainsi, partant du même principe, tous les efforts de l'anesthésiste doivent tendre à diminuer la période d'excitation qui précède l'anesthésie. Dans cette période, en effet, quel que soit l'anesthésique employé, il se produit la mise en circulation d'une certaine quantité d'acide lactique (provenant des muscles), qui diminue d'autant la résistance du malade au choc. Cette augmentation d'acide lactique peut être mise en évidence par des mesures précises : Rhen a fait une étude importante à ce sujet. Cette perturbation est particulièrement grave dans les cas

où, avant l'intervention, on a déjà pu constater l'existence d'un déséquilibre acido-basique. Pour obtenir un sommeil rapide, sans période d'excitation, les Allemands vont jusqu'à administrer l'anesthésie *mixte* avec l'appareil d'Ombredanne, dans lequel ils masquent le goût et l'odeur désagréable de l'éther par des correcteurs aromatiques. On évitera ainsi la sensation d'étouffement si pénible, de même que l'excitation du trijumeau, des nerfs olfactifs, et leur retentissement sur le reflexe respiratoire. Un autre raisonnement de choc directement en rapport avec ce reflexe respiratoire réside dans le fait que beaucoup de malades font, pendant la durée de l'anesthésie, une hyperventilation pulmonaire. On a pensé pouvoir ramener certains chocs à cet appauvrissement en acide carbonique, là encore un anesthésiste entraîné peut notablement diminuer ou corriger ce facteur. On possède, depuis une dizaine d'années, une arme de tout premier choix pour combattre ces troubles respiratoires (causes d'acpnée), c'est l'anhydrique carbonique ou CO^2 . La thérapeutique d'inhalation de CO^2 au cours de l'anesthésie constitue, en effet, une acquisition de premier ordre. Tout le mérite de cette méthode revient au physiologiste américain M. Henderson qui, depuis 1910, a publié à ce sujet de nombreux travaux. En 1913, Karl Doppler utilise à Vienne le CO^2 pur, pendant l'anesthésie.

En France, il semble que ce soit Mouzon (1929) qui s'en soit servi le premier, puis Cot, Gaudien et Robert Monod. Physiologiquement, le CO^2 excite le centre

respiratoire bulbaire. La concentration du CO^2 dans le sang réglemente la fonction respiratoire. La ventilation pulmonaire s'accroît jusqu'à ce que le CO^2 formé en excès soit éliminé par le poumon. Les expériences de Nicloux démontrent d'une façon péremptoire l'action du CO^2 . Il a, dans l'anesthésie générale, deux actions importantes préventrices et même curatrices du choc. Citons à ce sujet un article de J. Pergola. Celui-ci met en évidence que l'action exercée par le CO^2 sur le cœur et sur la circulation artérielle sera le correctif idéal de l'anesthésie, quelle qu'elle soit, et le meilleur préventif de l'atélectasie, source de la majorité des complications pulmonaires post-opératoires; tonique générale et tonique circulatoire « l'inhalation carbonique sera indiquée comme traitement du choc opératoire ». Au cours de l'anesthésie, le calme apporté par l'inhalation carbonique permet d'administrer une dose minima d'anesthésique; en effet, le poumon, amplement déplissé par l'hyperventilation, est capable d'une absorption meilleure. Il n'y a pas d'encombrements bronchiques, l'hématose est meilleure. En fin d'anesthésie, le CO^2 supprime l'apnée, assure l'hyperventilation et permet ainsi une élimination rapide, agréable et sans agitation. Pergola a fait en outre remarquer qu'on n'observe plus, à la suite d'inhalation de CO^2 , les nausées et vomissements si fréquents au réveil et si pénibles pour les opérés, de même les accidents de l'anhydrique carbonique.

Si maintenant on voulait classifier les anesthésiques suivant leur action sur la quantité de sang circulant,

nous pouvons dire que celui qui endommage le plus gravement la masse sanguine est le chloroforme. Le protoxyde d'azote, par contre, a fort peu d'influence (Ewig et Klotz). Lorsqu'il s'agit d'interventions assez longues, il est important aussi de savoir que la diminution de la pression artérielle peut être liée à une diminution de la quantité de sang circulant (pour Ewig et Klotz, ceci commanderait ou décommanderait certains anesthésiques ; ils notent que pour l'éther, la diminution de la quantité de sang est d'environ de 12% alors que pour le rectanol, ils constatent une modification de l'ordre de 20%). Tout ceci pour l'anesthésie générale. Il est bien entendu que l'on aura toujours présent à l'esprit que 1° la rachi-anesthésique est idéale au point de vue silence abdominal mais par contre hypotensive, et que l'hypotension est un des symptômes les plus importants du choc ; donc, elle s'adressera à des sujets en parfait état cardiovasculaire et, en principe, on ne le fera pas chez des sujets ayant dépassé la cinquantaine.

L'anesthésie locale ou régionale est de toutes la moins toxique, mais elle nécessite, de la part du sujet, un état de calme que l'on trouvera bien rarement ; aussi, ne faudra-t-il pas hésiter, au dernier moment, à changer d'anesthésie si l'on se rend compte que la perspective de celle-ci plonge le sujet dans un certain état d'agitation. En pratique cependant, nous faisons beaucoup d'anesthésies locales et presque systématiquement à tous les malades âgés ; mais nous préparons consciencieusement ceux-ci par une, ou

même deux piqûres de sédol et de scopolamine-morphine, afin de les mettre dans le plus grand calme psychologique. Les auteurs qui attribuent à la théorie du choc nerveux une grande importance dans la pathologie de ce choc préconisent l'emploi d'anesthésies locales qui, bloquant les terminaisons nerveuses dans un territoire défini, éviteraient tous les phénomènes d'irritabilité-réflexe périphérique (il en serait de même de l'anesthésie splanchnique). En réalité, tous les anesthésiques présentent, comme on le voit, des inconvénients ; leur choix devra être fait selon l'état du terrain que présente le sujet, et devra s'efforcer de viser au moindre mal. Partageant avec les auteurs dont nous avons parlé, l'idée qui consiste à attribuer un rôle prépondérant à l'anesthésiste plutôt qu'à l'anesthésie dans la genèse du choc, nous pensons que celui-ci survient particulièrement à la suite de fautes de technique dans l'administration et le choix de l'anesthésiant. Il vaut mieux donner une dose un peu plus forte de toxiques que de laisser le malade souffrir et nous ne craignons pas de dire en résumé *qu'il y a plus de mauvais anesthésistes que de mauvaises anesthésies.*

ROLE DE L'OPERATEUR -- UN FACTEUR DU CHOC AU COURS DE L'INTERVENTION

Il nous semble bien que le comportement de l'opérateur a une action manifeste sur la présence ou l'absence du choc post-opératoire sur sa bénignité ou

sur sa gravité. L'effort de l'opérateur doit tendre à éviter deux circonstances défavorables et sur lesquelles nous avons insisté déjà, mais qui méritent bien qu'on y revienne.

a) la douleur

b) la résorption des toxines.

La douleur

L'opérateur ne devra pas tirer sur les anses, car la traction de tout pédicule est une cause importante de douleur ou tout au moins de traumatisme nerveux que l'opéré ne manifeste pas nécessairement, mais que son état physiologique accuse. La rapidité de l'intervention, la simplicité du chirurgien qui ne multiplie pas inutilement les temps opératoires, jouent un rôle certain (en dehors de la durée de l'anesthésie) sur la prolongation de cette *douleur* qu'il faut à tout prix limiter. Ceci nécessitera pour faire vite et bien, dans les opérations difficiles (retouches gastriques, gastrectomies), une équipe entraînée et coordonnée. Dans le même sens, il est certain qu'il faudra le moins possible déplacer les organes, car en faisant cette manœuvre, on tire sur les pédicules et sur le riche réseau nerveux qui entre dans leur constitution.

Pour éviter la résorption des toxines: on pratiquera une hémostase rigoureuse en prenant soin de placer les pinces uniquement sur les veines et artères. La béance du réseau vasculaire favorise la pénétration des toxines et la création possible des « floculats » (Lu-

mière). Il faut, bien entendu, ne pas faire des hémostases en bloc pour ne pas contusionner les tissus et donner naissance à des produits toxiques de désintégration albuminoïde, de mélanges colloïdaux et micelloïdaux dont l'abondance est proportionnelle aux tissus contus. Dans le même sens on aura bien soin de ne pas comprimer ou écraser même légèrement les organes (et particulièrement le foie par une valve mal tenue) et de ne pas malaxer les tumeurs, (siège toujours possible, sinon évident) de foyers infectieux et, partant, de diffusions toxémiques. Du sérum isotonique, salé ou sucré, sera fait pendant l'intervention. Il sera parfois adrénaliné. Tout trouble fonctionnel observé indiquera immédiatement l'emploi de l'antidote le plus efficace. L'éphédrine, la coramine, l'ouabaïne, la lobeline et le CO² devront toujours être à la portée de la main.

Le retour de la table d'opération au lit du malade

Là encore, la lutte se fera contre des éléments susceptibles d'ajouter leur rôle dans le déclenchement du choc : lutte contre le froid — friction à l'alcool du thorax, badigeonnage à l'alcool iodé surtout après anesthésie générale — couvertures de laine pendant le transport couvrant même la tête du malade, égalité de température dans les lieux de passage du chariot, réchauffement préalable du lit du malade (boules chaudes, couvertures électriques). *Lutte contre la douleur* : le malade qui, dans quelques cas, commence

à se réveiller, peut éprouver des sensations douloureuses plus marquées qu'au cours de l'intervention, c'est pourquoi on évitera les heurts pendant le transport, et le malade sera passé du chariot à son lit avec toute la douceur nécessaire. Il est bien entendu aussi que l'opéré sera transporté tête basse, quelle que soit l'anesthésie, mais surtout s'il s'agit d'une anesthésie rachidienne hypobare (percaïne).

Il sera bon également, étant donné l'influence du psychisme dans le choc, de surveiller et de rassurer le malade à son réveil.

Les heures qui suivent l'intervention

Nous avons déjà vu que la déperdition sanguine était un élément constituant du choc. Nous avons vu également que beaucoup de malades arrivaient sur la table d'opération ayant saigné d'une manière évidente ou occulte et comme nous savons que la dominante du choc se fait le plus souvent dans le sens de la déficience constatée avant l'opération, il n'est pas besoin de dissenter longuement pour comprendre que la lutte contre les conséquences de l'hémorragie sont la précaution la plus élémentaire dans la période immédiatement post-opératoire.

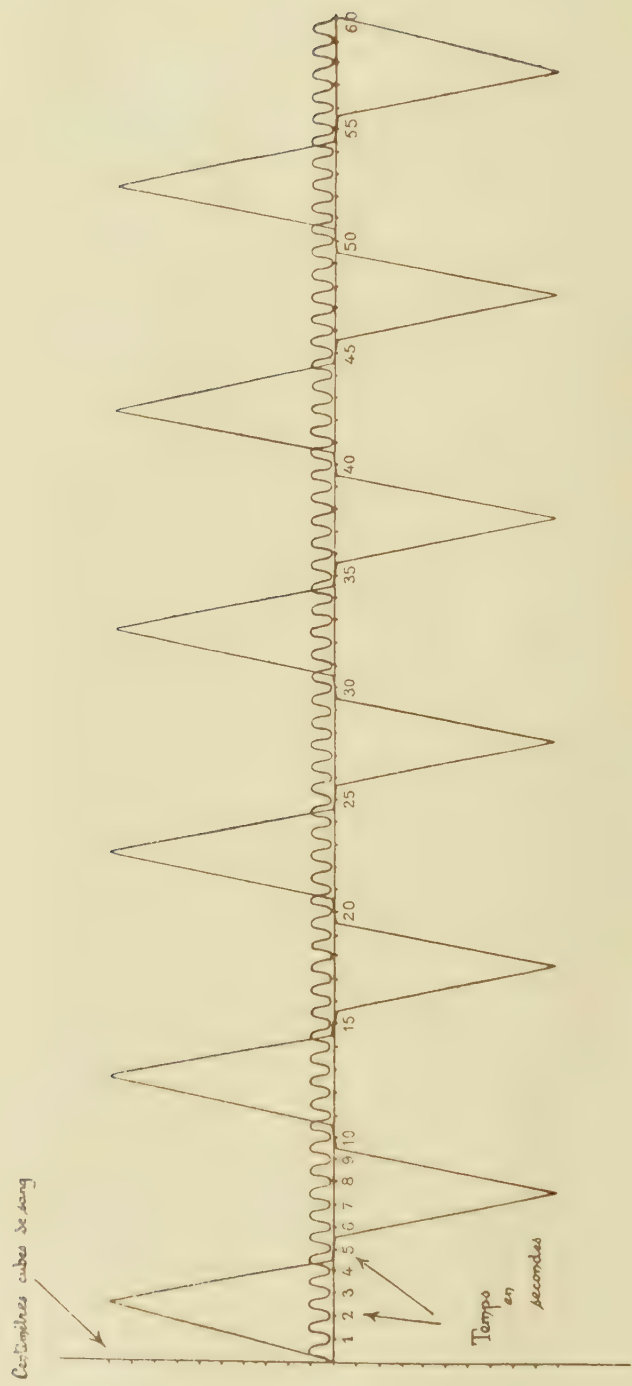
Aussi, toutes les fois qu'un malade aura présenté une déficience de la fonction sanguine avant l'opération, toutes les fois qu'il aura saigné un peu anormalement au cours de l'intervention, toutes les fois que l'on croira qu'il saigne ou puisse saigner après l'acte

chirurgical, toutes les fois qu'un terrain spécial traduira une atteinte sanguine (hémophilie, hémogénie) : *il sera nécessaire de pratiquer une transfusion sanguine.*

Le premier principe, au cours de la transfusion, est de ne pas occasionner par celle-ci un état de choc susceptible de nuire à l'évolution favorable de la période post-opératoire. On accordait naguère, dans la genèse des accidents de la transfusion, une grande importance à la notion du groupe sanguin. Cette notion n'a pas perdu de son importance mais il faut savoir qu'à côté il est nécessaire de réaliser certaines conditions qui feront une transfusion aussi parfaite que possible, c'est-à-dire sans choc. Elle doit être *rythmée* au pouls du donneur. En effet, une des causes du choc dans ses rapports avec l'influ-sanguin est une viciation du rythme sanguin chez le sujet choqué par la transfusion. On doit s'efforcer de substituer à cette anarchie physiologique le rythme physiologique sanguin normal d'un sujet en bon état : le donneur. Ces idées ont été exprimées et mises en valeur par A. Bécart (appareil réalisant le cœur artificiel) sous l'impulsion duquel transposées dans la pratique elles ont donné de très beaux résultats.

Chauvois a présenté un nouveau schéma de la circulation qui explique nettement l'efficacité de l'injection rythmique et corrobore les idées de Bécart (*Voir schéma*).

L'injection rythmique, en effet, dans les veines d'un sujet en état de choc, met en mouvement *mécanique-*



~ Représentation graphique de l'injection du sang par le transducteur électrique de A. Bécart.

^ Représentation graphique de l'injection du sang par les aérinques du type aspirant et refoulant.

ment, la masse de sang jusque là immobilisée dans le système veineux de retour facilite sa progression, aide ainsi la circulation et empêche le cœur de battre à vide. Sachons cependant qu'une transfusion bien conduite, quel que soit l'appareil transfuseur (seringue de Jubbé, seringue de Bécart, seringue de Tzanck, etc.), donnera des résultats satisfaisants.

Enfin, il semble bien qu'il existe un seuil qu'il n'est pas nécessaire de dépasser pour réaliser la transfusion quantitativement parfaite. En effet, les organes hématopoïétiques et leucopoïétiques sont susceptibles, après une perte de sang ne dépassant pas 20 %, de réaliser un retour rapide à la régénération de la masse sanguine.

En conséquence, il est important de savoir approximativement la masse sanguine à transfuser (1).

Nous ne pouvons malheureusement, en dehors de très grosses interventions ou d'indications formelles déjà étudiées (hémorragies par exemple) systématiser cette thérapeutique. Nous ferons donc, dans tous les autres cas la thérapeutique qui semble le plus s'accommoder à la prévention du choc opératoire.

Nous voulons parler des sérums isotoniques et surtout hypertoniques intraveineux, qu'ils soient salés ou sucrés. Nous avons vu déjà que systématiquement

(1) A vrai dire, à côté de cette notion quantitative sanguine, il ne faut pas rejeter la notion qualitative ; dans le sang injecté entre, à notre sens, en ligne de compte, la teneur hormonale du sang injecté. Ainsi que certaines propriétés antitoxiques et cytopoïétiques. Cette action, alors essentiellement vivante du sang transfusé, s'opposerait un peu à la transfusion du sang cadavérique préconisé par Judine.

nous faisons à nos malades au cours de l'intervention (quand elle dépasse une demi-heure) ou immédiatement après, du sérum isotonique salé ou sucré.

Nous le faisons, soit sous la peau, soit sous forme de goutte à goutte rectale (il semble que ces sérums ont une légère action hypertensive).

En dehors de cas très définis ressortissant nettement à la thérapeutique glucosée ou chlorurée, nous faisons indifféremment telle ou telle solution pensant qu'elle agit presque exclusivement par une réhydratation du malade et à ce compte pouvant provoquer plus rapidement l'apparition de la diurèse. Cette thérapeutique est passée dans la pratique courante, nous ne reviendrons pas sur les travaux et les observations qui l'ont motivée. Nous voulons surtout insister sur la question des sérums hypertoniques faits en injection intraveineuse.

Il s'agit de sérums ayant une concentration moléculaire supérieure à celle du sang (sérum salé de Chéron et de Trumecsek). Ce sont les sérums sucrés glucosés-lactosés, saccharosés, à 300 ‰.

En dehors des cas où le laboratoire nous aura aiguillé sur une notion pré-établie d'acidose ou d'alcalose latente, nous ferons à tout malade qui accusera une dépression marquée à la suite de l'intervention, une injection de 150 cc. de sérum hypertonique intraveineux parfaitement renouvelable deux et trois fois dans les 24 heures qui suivent.

Il ne nous paraît pas impossible que cette médication, outre son action sur la diurèse, améliore la ten-

sion systolique et le rythme du pouls d'une façon heureuse.

De plus, l'apport d'une quantité appréciable de liquide dans la circulation réalise en petit et d'une façon beaucoup plus temporaire, un des avantages de la transfusion sanguine : la mobilisation partielle de la masse de sang stagnant dans le système veineux de retour. Ces faits contrôlés expliquent le rôle bienfaisant des sérums hypertoniques dans le traitement préventif du choc chirurgical surtout si celui-ci peut s'accompagner particulièrement de phénomènes d'hyperazotémie et d'hypochlorémie. En même temps qu'elle remédie à la chloropénie, l'injection de sérum salé ou sucré hypertonique « freinerait considérablement la désassimilation tissulaire azotée » (Max Lévy), que Lucas Championnière avait mise en valeur.

Ce sont déjà des éléments suffisants pour justifier l'emploi fréquent, systématique même, en l'absence de transfusion, des injections hypertoniques.

A côté de ces actions, elles ont encore une influence heureuse particulièrement le lendemain et le surlendemain de l'intervention dans le rôle qu'elles ont sur le péristaltisme intestinal.

A la suite de nombreux auteurs on trouve dans le *Journal de Médecine de Paris*, n° 52, 1933, un article signé A. Gosset, R. Soupault, C. Clavet, qui attire l'attention sur l'atténuation, sinon la suppression des coliques douloureuses causées par les gaz à la suite d'une intervention quand on fait du sérum hypertonique salé qui semble exciter le retour précoce de la

tonicité musculaire normale de l'intestin. De même, on éviterait des réactions péritonéales bâtardes avec ileus paralytique. Les injections de sérum hypertonique intraveineux semblent là encore être une arme antichoc chirurgical d'un haut intérêt.

En dehors d'une incompatibilité nettement établie, on verra vanter indifféremment par les auteurs, les solutions glucosées ou chlorurées. Nous croyons que l'élément salé ou sucré ne présente pas une grosse importance. La constitution chimique du sang est modifiée de façon seulement temporaire lorsqu'une quantité relativement élevée de glucose est administrée.

L'excès est éliminé dans l'urine, de même, sans connaître l'état chlorurémique d'un malade, ce n'est pas par la faible adjonction de sodium qu'elle apporte à l'organisme, que l'injection agit, mais par son état de *solution hypertonique*.

MM. Maurice Chevassu, Haden et Orr, Bouisset, Fabre, Hughson, Scarff, etc., ont corroboré ces données.

Si au point de vue clinique on peut admettre l'influence rapide et efficace de la solution hypertonique chlorurée sur le *péristaltisme intestinal*, cette action n'est pas spécifique de cette solution. Elle se manifeste à l'occasion d'injections intraveineuses hypertoniques de diverses natures. Par erreur, il fut injecté un jour 20 cc d'une solution de citrate de soude à 20 %, immédiatement après il y eut de fortes contractions abdominales, puis émulsion d'une selle accompagnée de gaz dans une occlusion rebelle depuis quelques jours.

Quelques observations sont rapportées sur des faits semblables (*Presse médicale*, 17 janvier 1934).

Il s'agit plutôt, croyons-nous, d'une réaction réflexe, d'origine centrale ou périphérique consécutive à une injection d'une substance saline en solution concentrée. Les contractions plus ou moins accusées à la suite de telles injections dépendraient, d'après Ravina, du degré de la concentration. Fait intéressant que nous avons constaté maintes fois en ce qui concerne le retour au péristaltisme intestinal et par suite la cessation des phénomènes occlusifs post-opératoires, c'est que la voie d'administration rectale est aussi efficace que la voie intraveineuse. De plus, elle peut se faire en l'absence du médecin et nécessite un appareil peu compliqué : un verre d'eau tiède, une cuillerée à soupe de sel de cuisine.

Le malade qui a passé ainsi sans encombre cette période pré-opératoire est considéré dans la majeure partie des cas comme « tiré d'affaire » tout au moins en ce qui concerne le choc chirurgical.

Bien entendu, il pourra faire des accidents infectieux pulmonaires, il pourra faire un ileus paralytique, mais ces complications dépassent le cadre nosologique de notre sujet, à savoir le choc chirurgical.

CHOC PROPREMENT DIT

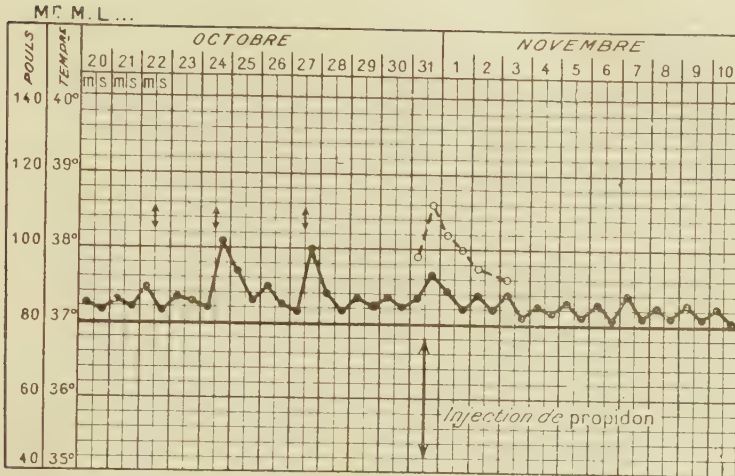
Nous savons que même avec des malades graves, même avec des malades qui de prime abord semblent désignés pour réaliser les conditions du choc, celui-ci n'est pas une fatalité nécessaire. Ces cas sont, à juger, d'une difficulté extrême ; ou bien on peut admettre que

même si aucune thérapeutique n'avait été pratiquée ces malades auraient présenté la même évolution heureuse, ou bien on peut admettre encore que c'est grâce à une thérapeutique appropriée et à toutes les précautions minutieusement prises, que le choc ne s'est pas produit.

Chacun suivant sa propre philosophie peut avoir des arguments à l'appui de ces deux hypothèses : quant à nous, nous nous contenterons de présenter, entre beaucoup d'autres, quatre courbes de malades dont l'aspect était particulièrement grave, qui tous étaient âgés, qui relevaient d'une opération importante, mais chez lesquels toutes les mesures préventives du choc dont nous nous entourons habituellement, avaient été prises (1).

Les quatre courbes portent respectivement sur deux gastrectomies et sur deux néoplasmes recto-sigmoïdiens.

(1) Selon les cas : sérum intraveineux hypertonique salé, glucosé, injections d'insuline, extraits glandulaires, extraits embryonnaires, petites transfusions (vaccins polyvalents pour les rectums), etc...

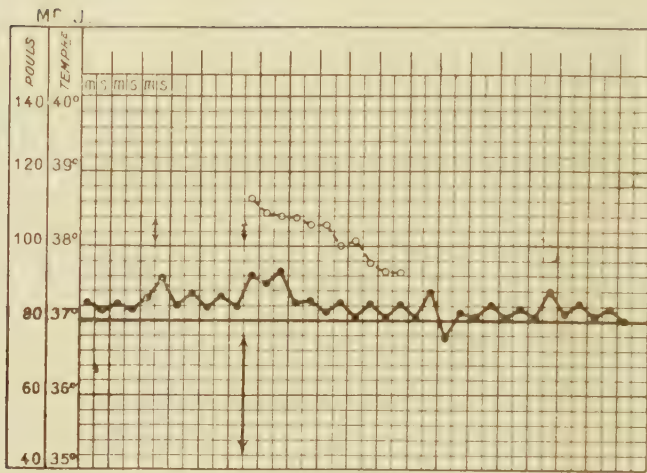


COURBE N° 1



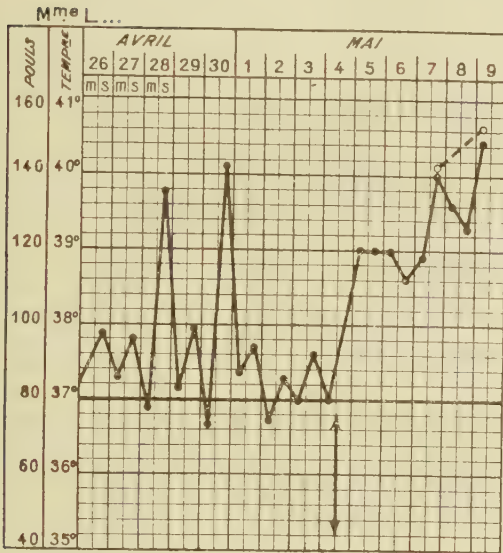
COURBE N° 2

Injections de vaccins polyvalents ou de propidons.

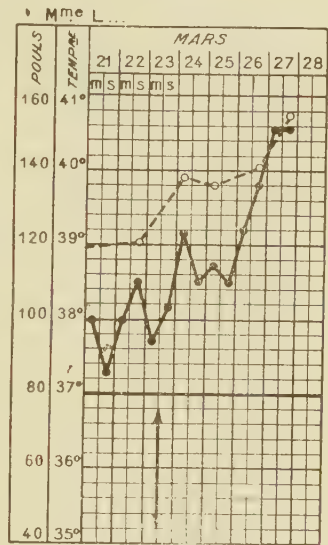


Inversement nous jugeons de notre devoir de vous présenter quatre courbes de malades venus trop rapidement de la ville, chez lesquels, nous rapportant avec trop de confiance à des affirmations et examens optimistes, nous n'avons pu pratiquer rationnellement la thérapeutique préventive d'usage ⁽¹⁾.

Ces malades ont fait un choc d'une gravité extrême



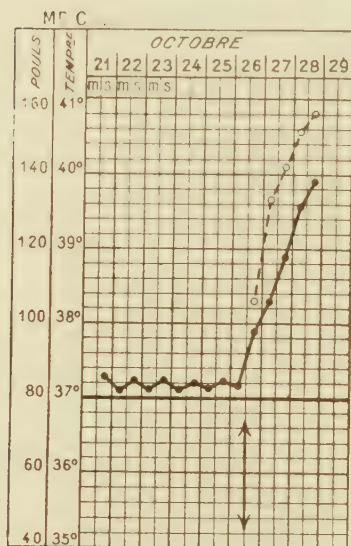
COURBE N° 1



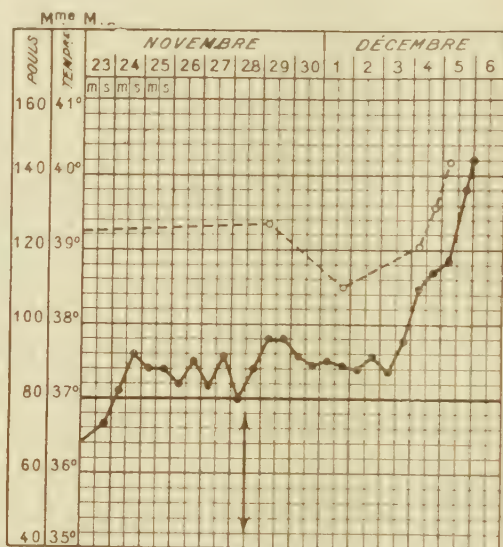
COURBE N° 2

(1) Nous tenons à faire remarquer que parmi ces malades décédés, il y avait quatre gastrectomisés respectivement dans les années 1934, 1935, 1936. Or, depuis cette époque, nous avons pu observer trois cent deux gastrectomisés, dont quarante-trois pour néos, et en avons perdu huit. Sur ce nombre, quatre ne sont pas imputables au choc chirurgical. Les quatre autres qui sont morts dans le choc sont les seuls chez lesquels les examens et médications préventifs d'usage n'avaient pas été pratiqués.

se terminant fatalement, malgré toute thérapeutique symptomatologique. Il y aurait là de quoi faire réfléchir bien des sceptiques.



COURBE N° 3



COURBE N° 4

Voici trois observations se rapportant à ces courbes, qui les détaillent et les expliquent.

OBSERVATION I

(Voir Courbe N° 4)

Il s'agit d'une femme entrée le 23 novembre à l'hôpital pour un cancer de l'estomac. L'image lacunaire intéresse l'antrum pylorique. La malade nous est envoyée par un médecin qui nous fait parvenir en même temps un volumineux dossier d'examen. La malade est âgée de 55 ans et semble extérieurement en bon état. Elle a peu maigri, son teint est clair, sa tension est de 10-16 au Vaquez.

En nous rapportant à ses examens, nous voyons une urée à 0,30, une constante à 0,082. Son analyse d'urine ne dénote rien de particulier. Jusqu'à ces derniers temps, elle s'est alimentée normalement, mais depuis une huitaine de jours les aliments semblent passer plus difficilement : elle commence sa sténose.

Nous rapportant à la présentation optimiste de son médecin traitant, nous ne pratiquons ni la recherche de ses polypeptides, ni de son rapport CLGR/CLP, ni de son pH et nous nous bornons à la mettre au repos jusqu'au 28 en lui faisant quotidiennement 500 cc. sous la peau de sérum isotonique salé et sucré alternativement.

Opération : étant donné l'âge de la malade, son bon état apparent, nous lui faisons une anesthésie au rectanol (que nous prenons toujours comme anesthésique de base) et que nous complétons au besoin par quelques bouffées d'éther à l'ouverture, à la fermeture de la paroi et aussi pendant les tractions des pédicules au cours de l'intervention.

La tumeur est relativement petite, le duodénum vient bien, peu de ganglions, pas de métastase ni hépatique, ni pancréatique. En somme gastrectomie facile. Elle dure trois quarts d'heure.

La malade est redescendue dans sa chambre. Sa tension prise le soir même, c'est-à-dire quelques heures après, est de 9 1/2-15. Son pouls est bien frappé à 80, la malade est calme, sa respiration régulière. Nous nous bornons à lui faire dans la soirée 500 cc. de sérum physiologique sous la peau et nous ne revoyons la malade que le lendemain matin.

Son pouls est à 120, sa température 37°9. Il n'y a rien que de très normal ; sa tension est la même que la veille au soir et nous pensons que l'élévation de son pouls est due simplement à la petite hémorragie subie au cours de l'intervention. Nous nous bornons à continuer les injections de sérum et dans la soirée, seulement parce que la malade souffre un peu, nous lui faisons à trois heures d'intervalle deux ampou-

les de pantopon. Cet état reste stationnaire pendant trois jours. La malade présente une diurèse normale (300 cc. 700). Au bout de quarante-huit heures, elle a rendu ses gaz et son ventre est souple.

Brusquement, le 4 décembre au matin, le pouls accuse 130, la température est montée à 38°5. Aucun signe clinique ni local ni général ne nous permet d'expliquer ce phénomène et nous sommes habitué à voir quelquefois des hyperthermies passagères vers le quatrième et cinquième jour que nous mettons sur le compte d'une intoxication légère par résorption des albuminoïdes. Cependant la malade semble prostrée ; elle répond difficilement à nos questions. Elle présente de temps en temps un peu d'agitation, quelques secousses musculaires imperceptibles qui nous inquiètent. Nous faisons pour la première fois son chlore globulaire et plasmatique et nous demandons ses polypeptides. La réponse du laboratoire vient peu après. Ses polypeptides sont à 60, son rapport CLGR/CLP à 51, son azotémie à 0,90.

Si nous nous plaçons au point de vue strictement laboratoire, ces signes ne présentent rien d'inquiétant, d'autant que les reins de la malade ont jusqu'à présent normalement fonctionné et que son cœur ne présente aucun signe de défaillance. Nous avons peut-être eu le tort de ne pas demander en même temps les chiffres de sa réserve alcaline et de sa calcémie et nous nous bornons à lui faire un goutte à goutte rectal de sérum glucosé.

Le soir, nous sommes appelé auprès de cette malade ; elle est dans un coma presque complet qui, malgré une thérapeutique dirigée contre l'acidose relative constatée aboutit à la mort après une ascension croissante de sa température qui monte jusqu'à 40°7, le pouls étant lui-même à 140.

OBSERVATION II

Mme L... entre le 21 mars pour sténose pylorique installée depuis trois semaines environ. Depuis quinze jours, chez elle,

son médecin l'a mise au repos complet, lui a fait du sérum et a pratiqué des examens qui dénotent une urée normale (0,37), une constante à 0,091, une numération globulaire sensiblement normale.

Il nous demande d'intervenir très rapidement. Sa tension étant à 9-15, son cœur, ses poumons nous semblent normaux, nous appuyant de plus sur les examens précédents, nous pratiquons l'intervention.

L'opération dure une heure, elle est relativement facile ; anesthésie choisie : rectanol.

Le soir de l'opération, la tension de la malade est sensiblement la même que celle qui a précédé l'intervention. Son état est calme, elle passe une **nuit tranquille**.

Le lendemain matin, nous sommes frappé de voir une élévation brusque de la température, 39°2, un pouls à 140, un état semi-comateux.

Cela ressemble étrangement, malheureusement, aux accidents que nous avons signalés bien des fois et contre lesquels jusqu'à présent nous sommes resté désarmé. Nous portons un pronostic sombre dès la constatation de ces faits.

La malade ne présente pas de collapsus cardiaque. Son pouls est très rapide, mais bien frappé, les bruits du cœur sont réguliers, ses reins ont fonctionné légèrement, mais tout de même 60 cc. d'urine ont été recueillis.

Nous lui faisons son rapport globulaire et son urée, ainsi que ses polypeptides.

Les résultats sont :

Urée : 1 gr. 3.

Polypeptides : 0,30.

Chlore globulaire sur chlore plasmatique : 0,50.

Ceci, au point de vue laboratoire, semble encore éperdument normal. Car nous avons à ne pas nous inquiéter d'une hyperazotémie post-opératoire qui est toujours constante après les opérations même bénignes.

La malade cependant semble très choquée. Nous lui fai-

sons la thérapeutique habituelle et soutenons son cœur. Nous lui faisons surtout du sérum salé hypertonique en goutte à goutte intraveineux. Comme elle est légèrement ballonnée, nous lui faisons un lavement hypertonique que nous renouvelons trois fois dans la journée, sans voir se manifester le moindre résultat du péristaltisme intestinal. Et nous assistons durant le cours de cette journée au maintien intégral de cet état.

Alors que la tension n'a pas bougé depuis la veille, à 8 heures, nous trouvons brusquement une tension qui a passé depuis 7 heures — date à laquelle a été prise la dernière — de 9-14 1/2 à 6-10. Le pouls est à 144, la température à 40.

Nous lui faisons à ce moment de l'éphédrine qui ne semble apporter aucun résultat. Une demi-heure après nous refaisons à la malade une injection de 150 cc. de sérum hypertonique glucosé (à 300 %) dans lequel nous mettons une ampoule d'ouabaïne. Cette injection met vingt minutes à passer, il nous semble qu'à la suite, la malade accuse un léger mieux ; puis elle retombe dans le coma presque aussitôt. Nous portons alors un pronostic fatal.

Signalons qu'à ce moment nous avons demandé au laboratoire les examens de la calcémie et la réserve alcaline de la malade qui ne nous ont été donnés que le lendemain seulement et étaient sensiblement normaux.

Nous n'avons pu nous procurer pour cette malade de suc embryonnaire frais. Nous nous sommes borné à lui faire un extrait de rate de veau que Imianitoef, de Bruxelles, a préconisé maintes fois dans les troubles graves du choc.

La malade meurt trois heures après cette dernière thérapeutique avec un pouls presque incomptable (170) et une température à 41° 2/10.

OBSERVATION III

(Courbe N° 3)

Mme J... entre le 21 octobre à l'hôpital, envoyée par un médecin de ses parents qui la suit depuis longtemps déjà. Elle présente une image lacunaire de la petite courbure et elle a maigri considérablement (5 kilogs depuis deux mois). Elle ne présente cependant pas de signe de sténose. Sa tension est de 8-14, son pouls est à 75 ; elle n'a pas de température. Les examens auxquels nous nous rapportons et qui ont été pratiqués avant son entrée à l'hôpital indiquent un temps de saignement et de coagulation normal, une numération globulaire sensiblement normale ; une urée à 0,41, une constante à 0,097.

Nous nous bornons donc à la mettre au repos quatre jours, durant lesquels nous avons pratiqué alternativement des injections de sérum isotonique salé et glucosé, sous la peau.

Opération : nous ne faisons qu'une anesthésie locale car la malade a près de 60 ans et nous ne savons encore *a priori* s'il sera possible de faire quelque chose.

A l'ouverture, masse assez grosse, intéressant le tiers inférieur de la petite courbure, mais avec une étoffe très souple au-dessus, peu de ganglions, opération donc relativement facile.

L'opération dure un peu plus d'une heure et la malade est redescendue dans son lit, très peu choquée, demandant ce qu'on lui a fait, s'inquiétant des détails, etc...

Quelques heures après, nous lui avons cependant fait de la coramine, un peu d'huile camphrée et du sérum. Sans que rien n'ait fait prévoir un accident aussi brutal, nous nous trouvons dès le lendemain matin, en présence d'une femme dans un état semi-comateux, qui a un pouls à 125, une température à 40, une respiration superficielle de 30 à la minute et une hyperthermie locale très grande accompagnée d'une pâleur de la face et de tous les téguments.

C'est, dans toute sa splendeur, l'état de choc brutal constaté maintes et maintes fois par tous les chirurgiens. Cependant, en nous rapportant aux examens qui avaient été précédemment faits, nous avons pensé nous être entouré de garanties suffisantes.

Que s'est-il passé ? Le laboratoire, quelques heures après, nous donne des résultats qui sont les suivants .

Polypeptides : 50.

CLGR/CLP : 0,58.

Urée : 0,40.

Chiffres presque normaux, sauf peut-être l'augmentation du rapport des chlorures sanguins. Il nous vient à l'idée devant cette pâleur et cette hyperthermie qui ressemblent tellement aux symptômes décrits chez le nourrisson qu'il y aurait intérêt à traiter la malade comme une acidotique et nous appliquons immédiatement une thérapeutique alcaline intensive. La tension de cette malade est à ce moment de 4 1/2-6. Nous suivons de demi-heure en demi-heure ce qui se passe.

Sous l'influence d'une injection bicarbonatée intraveineuse, nous constatons un léger relèvement de la tension qui passe à 5-7. De plus, la malade semble sortir de sa torpeur et articule quelques mots. Elle semble réagir à notre médication.

Nous continuons cette thérapeutique et, comme la tension reste stationnaire, et par conséquent alarmante, nous pratiquons une petite injection intraveineuse de sérum glucosé hypertonique suivi d'une ampoule d'éphédrine. Une demi-heure après, le cœur de la malade semble donner quelques signes de fléchissement. Nous pratiquons une ampoule intraveineuse d'ouabaïne.

Bientôt apparaissent chez la malade des contractions spasmodiques qui semblent intéresser tout son corps mais se marquent particulièrement aux extrémités. Nous refaisons à ce moment un lavement de sérum bicarbonaté. Il nous semble que (comme précédemment) la malade soit légèrement amé-

liorée. Nous pensons qu'il y a intérêt à fixer d'une façon plus énergique cette médication alcaline et nous faisons 15 unités d'insuline. La tension est toujours stationnaire. La malade a cependant quelques instants de lucidité, mais elle retombe peu après dans son coma. Nous n'avons pas sous la main de suc embryonnaire frais. Nous nous bornons à lui faire de l'extrait splénique et de cortico-surrénal. Nous ne constatons aucune amélioration et malgré toute cette thérapeutique mise en œuvre, la malade meurt avec un pouls à 160, une température à 42.

Nous ne voulons tirer ici aucune conclusion de ces observations, nous avons exprimé ce que nous en pensions précédemment.

En dehors de ces extrêmes, d'autres cas peuvent se produire.

A. — Le choc se produit chez *sujets connus par clinique et laboratoire*.

a) Conduite immédiate : on fait le traitement dans le sens où les examens antérieurs ont montré une déficience. Cette thérapeutique est d'abord prudente, puis :

b) on vérifie cependant les réactions humorales post-opératoires. Plusieurs hypothèses peuvent se produire.

1° les réactions humorales sont dans le sens déjà vérifié et la thérapeutique logique s'avère efficace. On continue cette thérapeutique en l'accentuant s'il le faut. C'est le cas le plus fréquent.

2° Bien que les réactions humorales soient dans le sens vérifié, la thérapeutique s'avère inefficace, sinon malfaisante : une thérapeutique d'apparence illogique faite à ce moment peut réussir.

3° Les réactions humorales sont dans le sens opposé à celui vérifié pré-opératoirement ; or, une thérapeutique (à ce moment illogique) déjà instituée, s'est montrée efficace, on continue cette thérapeutique. Si par contre elle a été jusque-là inefficace, on en revient à la thérapeutique logique du moment.

B. — C'est un sujet qui n'est pas connu.

a) Il est des cas où l'on doit forcément instituer une thérapeutique symptomatologique du choc, ce sont les cas où les nécessités d'urgence ont été telles que l'on n'a pas pu étudier le sujet (perforation d'ulcère, appendicite aiguë, etc.).

Dans ce cas, on pratique la médication qui, dans l'ensemble répond à une généralité ; ce sont les transfusions, les injections de sérums hypertoniques, etc.

b) Il est des cas cependant où, bien qu'étant dans des obligations d'urgence extrême, on peut déjà envisager une médication étiologique du choc. Exemple : un sujet a été très sérieusement blessé au membre inférieur sur la voie publique, des interventionnistes occasionnels, mais cependant utiles, ont placé sur le membre du blessé un garrot, il importe au premier chef de ne pas enlever ce garrot. De nombreux exemples défavorables sont là pour montrer que lorsque dans de semblables cas on n'a pas respecté cette précaution, on a vu se produire presque immédiatement des accidents de choc mortels. Il faudra, suivant les cas, soit amputer la jambe sans enlever le garrot, soit amputer la jambe entre ce premier garrot et un autre placé au-dessus.

Deux faits entre beaucoup rapportés par A. Lumière (*Colloïdes et Micelloïdes*, pages 436-437) illustrent et appuient cette théorie.

Le foyer « toxique » de floculation colloïdale reste limité par la striction du garrot aux tissus lésés et ne peut passer dans la circulation générale où il accomplirait son rôle pathogène.

De même ceux qui, avec Quénu, défendent la théorie toxique de désintégration albuminoïde au niveau du foyer contus, se doivent de recourir au même procédé.

C. — Il semble que dans certains cas toutes les thérapeutiques antichoc employées se montrent inefficaces, on peut penser alors à un phénomène grave « d'inhibition », ou peut-être plus simplement à une déficience aiguë endocrinienne connue ou inconnue.

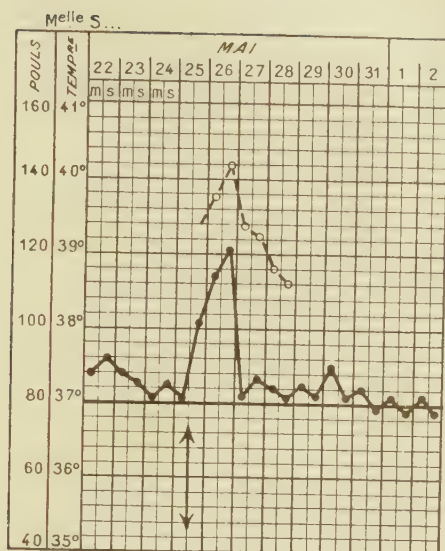
a) Avant l'intervention, on avait pu cliniquement avoir l'attention attirée sur telle ou telle déficience endocrinienne. Suivant la symptomatologie en présence on est en droit d'injecter des extraits thyroïdiens, surrénaux, spléniques, hépatiques, etc. ; des phénomènes de tétanie concomitants avec une baisse du calcium sanguin justifient l'injection d'extraits parathyroïdiens, malheureusement ceci ne semble pas chez nous avoir toute l'efficacité qu'ont les extraits employés à l'étranger (extraits canadiens de Mac Collip) ou les observations mentionnent une élévation rapide et efficace du taux de la calcémie.

b) *Nous n'avons aucune notion pré-établie de telle ou telle déficience endocrinienne.* — Nous basant sur de récentes études qui mettaient en valeur « l'action

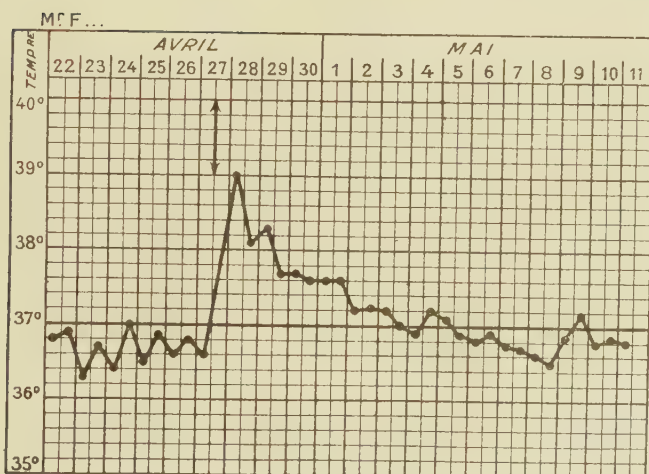
dynamique de rénovation vitale » et le « pouvoir cytopoïétique » (Carnot) des extraits embryonnaires, nous avons pratiqué l'injection de ces extraits. A vrai dire le problème est délicat en lui-même. Dans le commerce en effet on ne trouve guère que des extraits secs (Embryochoc) qui, s'ils semblent avoir une influence heureuse, modificatrice du terrain, n'ont pas paru nous présenter jusqu'alors une action assez rapidement efficace dans un cas aigu de choc.

Dans quelques cas plus heureux, nous avons pu nous-même préparer, au chevet du malade, du suc embryonnaire, en broyant grossièrement dans un champ stérile des embryons de poulet arrivés au dixième jour de leur développement. Nous avons injecté ce suc dans le muscle, nous croyant autorisé à risquer peut-être une infection locale, mais autorisé surtout à essayer en dernier recours cette arme dans un cas où les accidents de choc nous semblaient prendre une allure rapidement fatale.

Nous reproduisons ici deux courbes représentatives de deux malades très déficients présentant tous deux un néo-gastrique tellement avancé qu'une simple laparotomie exploratrice fut pratiquée. Dans les heures qui suivirent, les malades présentèrent un choc à allure rapidement très grave, ne semblant absolument pas influencé par la thérapeutique habituelle. A la suite d'une injection de suc embryonnaire faite dans les conditions rapportées ci-dessus, nous avons pu suivre au chevet même de ces malades une cessation très rapide des phénomènes alarmants, avec baisse importante de la température.



COURBE N° 1



COURBE N° 2

Les deux courbes représentatives sont assez superposables, ainsi que les deux observations, pour que nous ne rapportions ici qu'une des observations (Courbe N° 1).

Il s'agit d'une malade, Mlle S..., entrée le 22 mai 1935 à l'hôpital. C'est un sujet âgé de 61 ans, obèse, qui présente une éventration importante, suite d'hystérectomie pratiquée dix ans auparavant.

Cliniquement, cette malade ne présente aucune lésion caractérisée, mais étant donné cette adiposité survenue du reste après son hystérectomie et traduisant à coup sûr un dysfonctionnement endocrinien, étant donné son teint légèrement subictérique, son fonctionnement rénal légèrement déficient (constante 0,11), étant donné aussi une hypotension marquée, 6 1/2-10 1/2, nous mettons cette malade en observation pendant une dizaine de jours et nous profitons de cette période non seulement pour demander au laboratoire tous renseignements complémentaires, mais encore pour essayer d'améliorer suffisamment le terrain afin d'envisager sans trop de risques l'intervention.

L'urée sanguine est à 0,302 ; le volume des urines en 60 secondes : 7 cc. ; l'urée urinaire 25,47 ; le temps de saignement : 2 minutes 30 ; le temps de coagulation : 7 minutes ; les polypeptides sont à 30 et le rapport CLGR/CLP : 0,49. Sa réserve alcaline est normale.

Nous faisons alternativement sérum salé et glucosé isotonique sous-cutané, des extraits rénaux, ovariens, hépatiques, quotidiens, accompagnés d'un régime assez strict et d'une cure digitalique associée à la théobromine et au lactose de façon à améliorer la diurèse.

Devant une transformation rapidement favorable de l'état général dans les jours qui suivent ; devant une tension qui est passée à 8 1/2-12 1/2, on se décide à intervenir. La malade

est opérée à l'anesthésie locale. La laparotomie nous découvre une épaisse couche de tissus adipeux sans reconnaissance possible d'un muscle ou d'une aponévrose et il est absolument impossible de remédier à cette éviscération. La malade est redescendue dans son lit et quelques heures après, comme son pouls est petit, comme sa tension devient inquiétante (5 1/2-10) nous lui faisons une petite transfusion de sang (150 cc.). Elle accuse un bien-être qui se manifeste rapidement à la suite de cette thérapeutique. Son pouls redevient bien frappé, sa tension remonte légèrement. Nous prescrivons pour la nuit sérum glucosé rectal goutte à goutte, coramine et bien entendu pantopon si la malade souffre.

Le lendemain matin, on nous informe que la nuit a été très agitée ; cette agitation a cédé le pas à une prostration totale et nous trouvons l'opérée avec un pouls à 140, une respiration superficielle et courte (27), une température à 39,2, des battements cardiaques irréguliers. L'anurie a été complète, la malade répond difficilement aux questions posées.

Devant cet état semi-comateux, nous faisons du sérum hypertonique chloruré intraveineux à 20 %. Elle reçoit ainsi 8 grammes de sel. Nous observons de près la malade. Son état reste inchangé. Une heure après, nous reprenons sa tension. Nous la trouvons à 3,5 ; son pouls est presque incompressible et malgré les injections d'ouabaïne et d'éphédrine pratiquées, nous avons l'impression très nette que la malade s'achemine très rapidement et fatalement vers la mort.

Nous téléphonons à un laboratoire pour lui demander du suc embryonnaire frais. Nous avons la chance d'apprendre qu'il y a dans la couveuse des œufs arrivés au dixième jour de leur incubation. Nous en demandons, et une demi-heure après, au chevet même de la malade qui est dans un état comateux complet, nous extrayons après cassage, l'embryon de poulet vivant. Nous pressons ainsi dans une compresse stérile 5 embryons. Nous recueillons environ 5 cc. de suc

à la suite de ce broyage manuel et sans autre préparation nous l'injectons en plein muscle.

La malade, au bout d'une dizaine de minutes, semble sortir de sa torpeur. Le pouls redevient comptable et la tension accuse une ascension qui donne les chiffres de 4-8.

La malade, à ce moment, articule quelques phrases, fait qui ne s'est pas produit depuis une dizaine d'heures environ. Nous assistons à une véritable résurrection physiologique dans les deux heures qui suivent.

Les battements du cœur se régularisent, le pouls est mieux frappé, plus calme ; la respiration se modifie aussi favorablement.

L'état général s'améliore rapidement et sans autre thérapeutique, on voit apparaître dans la soirée une diurèse notable (220 cc.).

Signalons de plus que dans sept observations comparables que nous possédons, les sujets n'ont jamais présenté de réaction locale.

Il est trop tôt encore pour chercher à interpréter. Il est trop tôt encore pour affirmer qu'on se trouve en présence d'une thérapeutique à généraliser de parti-pris, mais il est possible de dire que l'on se trouve en présence d'une méthode intéressante qui, ayant présenté dans des circonstances déterminées, des résultats efficaces, est digne d'être mise à l'étude par ceux qui veulent obtenir des moyens de lutte nouveaux contre les chocs chirurgicaux graves.

ADDITIF

Nous n'avons pas, au cours de cette étude, mentionné la thérapeutique préconisée par M. A. Lumière contre le choc.

En effet, nous n'en possédons pas une expérience suffisante, donc rapportable ; néanmoins, cette thérapeutique nous paraît tellement logique et tellement en rapport avec la pathogénie admise par M. A. Lumière, que nous croyons devoir en donner une idée.

- a) Il faut éviter la pénétration des flocculats dans le sang, c'est pourquoi on maintiendra les garrots et on ne les enlèvera seulement qu'après l'intervention.
- b) Il faut essayer de dissoudre les flocculats. L'hyposulfite de magnésium et des solutions étendues d'acide chlorhydrique et phosphorique semblent capables d'agir en ce sens.
- c) Il faut atténuer la sensibilité vasculaire. L'hyposulfite de magnésium semble déjà posséder un rôle anesthésiant sur les terminaisons nerveuses endovasculaires.

Peut-être des injections de sérum physiologiques saturée d'éther ; peut-être l'absorption d'injections huileuses de cholestérol, pourraient-elles avoir un rôle dans ce sens.

- d) Pour lutter contre la vasodilatation il faudrait « remplir la circulation ». On y arrivera avec un vasoconstricteur comme l'adrénaline et avec de grandes injections massives compensatrices de sérum artificiel.

CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES

La thérapeutique à préconiser devant un malade choqué ne peut pas se déduire d'une pathogénie préétablie si séduisante soit-elle ; elle ne peut s'étayer que sur l'étude complète et l'observation poussée du malade avant, pendant et après l'intervention.

Elle sera basée sur la constatation des éléments susceptibles de déterminer le choc (douleur, état psychique, toxémie et infection, état cardio-vasculo-rénal, hémorragie, terrain endocrinien, etc.) ; elle sera autant que possible proportionnelle aux éléments dominants du choc.

CONCLUSIONS PATHOGENIQUES

Du jour où a été individualisée la notion du choc chirurgical, de nombreuses hypothèses se sont efforcées de l'expliquer.

De vastes théories d'ensemble ont voulu faire la synthèse.

Théorie du choc nerveux.

Théorie du choc toxique.

Théorie du choc colloïdal enfin.

A vrai dire, les barrières ne sont pas aussi nettement tranchées, les protagonistes du choc toxique ont établi eux-mêmes la relation existant avec le choc nerveux.

La théorie colloïdale a le mérite dans son effort synthétique de concilier la théorie toxique (toxicité dégagée de l'attrition tissulaire) et la théorie nerveuse (modification du système sympathique, endo-vasculaire), elle est susceptible d'expliquer les chocs fou-

droyants, les manifestations différentes de ces chocs dans le temps, le rôle de certaines thérapeutiques antifloculatrices et dissolvantes de toxines.

Elle a le mérite d'englober dans une synthèse séduisante, l'ensemble des éléments qui concourent au choc chirurgical.

C'est pourquoi nous tendons à lui attribuer une grande valeur, réserve faite de la divulgation toujours possible d'un élément déterminant essentiel du choc.

A ces pathogénies synthétiques s'ajoutent, sans cependant entièrement s'opposer, des théories analytiques qui veulent voir dans un seul élément la cause du choc ; ce sont les théories de l'azotémie, de la chlorurémie, de l'équilibre acide base, etc., etc.

Des examens consciencieux montrent qu'on ne peut rattacher à un seul de ces éléments la pathogénie du choc, bien que, dans ces cas particuliers, un de ces éléments à lui seul, soit susceptible de prendre une place prépondérante.

A vrai dire, on est amené à se demander si toutes ces modifications ne sont pas des effets plus que des causes et l'on en arrive dans la pratique à ne pas être l'esclave préconçu d'une attitude intransigeante mais l'observateur consciencieux et sans parti-pris d'un malade déterminé.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
LENORMANT.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

CHOC OPERATOIRE

- ANDERSON (C.-M.). — Further observations on prevention of shock with insulin glucose. *Anesth. et Analg.*, p. 346-353, nov.-déc. 1928.
- BAILLAT (G.). — Iléus et shock toxique post-opératoire. *Rev. Méd. Franc.*, fév. 1926, p. 133.
- BERNARD. — Recherches sur les perturbations physico-chimiques du sérum sanguin dans le choc opératoire. *Thèse*, Strasbourg, 1933-34.
- BERNARD (Jean). — Recherches sur les perturbations physico-chimiques du sérum sanguin dans le choc opératoire. *Strasbourg Médical*, 5, XII, 1934.
- Recherches sur les perturbations physico-chimiques du sérum sanguin dans le choc opératoire. *Strasbourg Médical*, n° 34, 5 déc. 1934.
- CLAVELIN (Ch.). — *Précis de Chirurgie de Guerre*.
- EPPINGER. — Du choc post-opératoire. *Wiener Klinische Wochens. Frankgasse* 8, Vienne IX, t. XLIV, n° 3, 16 janv. 1931, p. 65.
- EWIG, LOTHAR, KLOTZ. — Etudes sur le choc post-opératoire. *Deutsche Zeits. für Chir.*, CCXXXV, fasc. 11 et 12, 26 avril 1932.
- FOVEAU DE COURMELLES. — Les chocs en médecine et en chirurgie. *Le Concours Médical*, n° 47, 24 nov. 1929, p. 3.539.

- HENDERSON (Y.). — Acapnia as factor in post-operative shock atelectasis and pneumonia. *J. A. M. A.* 95 : 572-575. Aug. 23, 1930.
- HENSON (E.-B.). — Prevention of shock in emergency surgery ; plea for adequate first aid prior to entrance to hospital. *West. Virginia M. J.* 24 : 214-216, May 1928.
- HUARD (P.), MONTAGUÉ (M.). — Un procédé « antichoc » de désarticulation de la hanche. *Rev. de Chir.*, Paris, 50 : 558-581, oct. 1931.
- LEGUET (F.), FEY (B.), PALAZZOLI, LEBERT (Mlle). — Le déséquilibre des chlorures dans le choc opératoire. *Bull. de l'Académie de Méd.*, séance du 27 juin 1933, n° 25.
- MANTEUFFEL-SZOEGE. — Le shock post-opératoire. *Polski Prz. Chir.* n° 5, 1934.
- METZIER. — Sur le choc opératoire expérimental. *Deutsche Zeitsch für Chirurgie*, n° 11 et 12, 30 décembre 1931, p. 657.
- MOLHANT. — Les troubles moteurs d'ordre réflexe périphérique, post-traumatiques, leur pathogénie et traitement, considérations cliniques, pathogéniques et traitement, considérations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques sur les suites du traumatisme chirurgical. *Le Scalpel*, n° 33, 15 août 1931, p. 1.021.
- RANSOHOFF (J.-L.), MENDELSON (S.-N.). — Treatment of surgical shock and postoperative hemorrhage. *J. Med.*, 12, 137-641, feb. 1932.
- REHN. — Le choc opératoire. *Archiv für Klinische Chirurgie*, 18 bre 33.
- STAJANO, BENNATI et PERTUEO. — Les facteurs déterminants du choc opératoire dans les désarticulations de la hanche. *Rev. sud Amer. de Med. et de Chir.*, Paris, n° 2, fév. 1930, p. 175.
- STRELKOFF (A.-G.). — Traumatic shock and wound infection as main causes in postoperative pulmonary complications. *Vrach Gaz.*, 34, 854-858, june 15, 30.

- VALDES (W.). — El choque quirurgico. *Rev. Asoc. Med. Mex.*, n° 14, p. 25, feb. 15, 29.
- HENDERSON. — A note on the union of the proteins of serum with alkali. *Am. J. Of. Phys.*, XXI, p. 158, 1908.
- Acapnia and shock. *Am. J. Physiol.*, 1908-1909, p. 126, vol. 21.
- Recherches expérimentales sur l'anoxémie. *Journ. Pharm. Exper. Therap.*, 1918, p. 189.
- Le sang système physico chimique. *Revue générale des sciences*, juillet 1921. *Journal of biol. chem.*, XLVI, p. 411, 1921.
- Réserve alcaline et saignée. *Journal of physiol.*, 1922, p. 56.
- LUMIÈRE (A.). — *Le Rôle des Colloïdes chez les Etres vivants*. Un volume, 312 pages. Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1922.
- *Les Lois de la Cicatrisation des Plaies cutanées*. Un volume, 112 pages. Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1922.
- *Théorie Colloïdale de la Biologie et de la Pathologie*. Un volume, 202 pages. Chiron, éditeur, Paris, 1922.
- *Le Problème de l'Anaphylaxie*. Un volume, 240 pages. O. Doin et Fils, éditeurs, Paris, 1924.
- *Théorie colloïdale de la Vie et de la Maladie*. Une brochure, 46 pages. Sézanne, éditeur, Lyon, 1925.
- *La Vie, la Maladie et la Mort, phénomènes colloïdaux*. Un volume, 520 pages, Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1928.
- *Le Cancer, maladie des cicatrices*. Un volume, 300 pages. Masson et C^{ie}, éditeurs, Paris, 1929.
- *Sénilité et Rajeunissement*. Un volume, 160 pages. J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, Paris, 1932.
- *Colloïdes et Micelloïdes*. Un volume, 806 pages. Norbert Maloine, éditeur, Paris, 1933.
- *Quelques travaux complémentaires relatifs à la propagation de la tuberculose*. Une brochure, 112 pages Imp. L. Sézanne, Lyon, 1932.

METABOLISME DE L'AZOTE

- AMBARD (I.), SCHMID (F.) et STAHL (J.). — Recherches sur les variations horaires du métabolisme azoté. *Bruxelles Méd.*, n° 51, 18 octobre 1931, p. 1.476.
- AMBARD (J.), STAHL (J.), STOLL (F.). — Observations sur le jeune de courte durée. *Ann. de Physiol.*, 8 : 367-371, 1932.
- AUBERTIN (E.), MOLLARET (J.). — Effet de l'insuline sur l'équilibre azoté chez le chien normal. *Soc. de Biol. de Bordeaux*, séance du 13 juillet 1932.
- Effet de l'insuline sur l'équilibre azoté chez le chien normal. *Compt. rendus Sté de Biol.*, 11 : 177-180, octobre 14, 1932.
- BASILE (G.). — L'azote résiduel chez les urinaires. *Journal d'Urol.*, tome XXXII, n° 3, sept. 1931.
- COURRIER (R.). — A propos du livre récent de E.-F. Terroine, sur le métabolisme de l'azote. *Rev. Franç. d'Endocrinol.*, n° 5, octobre 1934.
- EVA (Berthe), COURTINE. — Influence de l'insuline sur le métabolisme azoté. *Thèse*, Paris, 1928. Les Presses Modernes, édit.
- DESNET. — Dosage des diverses formes d'azote dans les liquides gastriques. *Art. Médic.*, n° 30, p. 28.
- GENEVOIS (L.). — Métabolisme cellulaire des substances azotées. *Biologie Médicale*, avril 1933, vol. XXIII.
- LABBÉ et MAUZAPLER. — L'amino-acidurie et les troubles du métabolisme azoté chez les cancéreux. *Rev. de Méd.*, n° 5, 1925.
- LABBÉ (H.) et RUBINSTEIN (M.). — Action de l'adrénaline sur les échanges azotés. *Compte rend. Acad. d. Sc.*, XX. 195, 1.429-1.430, décembre 27, 1932.
- LABBÉ. — De l'action de l'insuline sur le métabolisme azoté. *Arch. des Mal. de l'App. Digest. et des Mal. de la nutrition*, t. XXIV, p. 5, n° 1, janv. 1934.

- LÉVY (M.). — La durée de la chloruration post-opératoire, son importance du point de vue de la désassimilation azotée. *Arch. d. mal. de l'app. digestif*, 24 : 421-424, avril 1934.
- MOURIGNAUD (G.), HEULIER (A.), SIMÉON (A.) et FINCK (A.). — Contribution à l'étude du terrain en pathologie. Recherches biochimiques sur le terrain inanitié. *Paris Méd.*, 1 : 406-411, May 5, 1928.
- RATHERY (F.), WOLFF (R.) et MANJEAN (S.). — Action de la cure arsenicale sur le métabolisme azoté et sur le métabolisme des glucides. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, n° 26, séance du 10 juillet 1934.
- RIBINA (M.-I.) et BORODAVKINA (E.-M.). — Nitrogen and phosphores metabolism in tubercular patients. *Vrach Gaz.*, 31 : 333, 340, march 15, 1927.
- RICHEL (Charles), FACQUET (Jean) et GAUQUELIN (Roger). — La désintégration protidique en pathologie. *La Médecine*, n° 9, juin 1933.
- RICHEL (Ch.) et DUBLINEAU. — Considération sur la pathogénie des troubles du métabolisme azoté dans les maladies mentales. *Sté Médico Psychologique*, séance du 9 juillet 1931.
- ROBIN (A.). — L'hydratation, l'azota soluble et l'azote insoluble dans le tissu cancéreux. *Bull. Assoc. Fr. pour l'étude du cancer*, 1919.
- TERROINE et MOTTES. — Loi quantitative de la dépense azotée minima. *Acad. des Sc.*, 17 janvier 1927.
- TERROINE (E.) et REICHER (T.). — Action des substances minérales sur le métabolisme azoté endogène. *Académie des Sciences*, séance du 2 décembre 1929.
- TERROINE-CHAMPAGNE, MOUROT. — Répartition des représentants urinaires du métabolisme azoté chez les diverses espèces mammifères lors du minimum de dépense endogène spécifique, p. 2.235. *Cr. Ac. de juin 1932*.

- TERROINE (Emile-F.). — Métabolisme de l'azote, dépenses, besoins, couverture. *Les Presses Universitaires de France*, 49, boulevard Saint-Michel, Paris, 1933.
- TERROINE (E.-F.) and CHAMPAGNE (M.). — La répartition des représentants urinaires du métabolisme azoté et sa signification plupidogique, influence de la prédominance des générateurs d'acide sur la dépense azotée endogène spécifique. *Bull. Soc. Chir. Biol.*, février 1933.
- TERROINE (E.-F.), CHAMPAGNE (M.) and MOUROT (G.). — La répartition des représentants urinaires du métabolisme azoté et sa signification plupidogique, la dépense azotée endogène spécifique minime chez diverses espèces homéothèmes. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, février 1933, p. 203.
- TERROINE (E.), ROY (G.), CHAMPAGNE (M.) and MOUROT. — La répartition des représentants urinaires du métabolisme azoté et sa signification physiologique : la dépense azotée endogène spécifique minima au cours de la croissance. *Bull. Chin. Biol.*, janvier 1933, p. 42.
- TERROINE (E.-F.) and CHAMPAGNE (M.). — La répartition des représentants urinaires du métabolisme azoté et sa signification physiologique, fluctuations quotidiennes dans la dépense azotée endogène spécifique minima. *Bull. Soc. Chim. Biol.*, janvier 1933, p. 23.
- TERROINE (E.-F.) et CHAMPAGNE (M.). — Influence du rapport acides-bases de la ration sur la grandeur de la dépense azotée. *Compt. Rend. Acad.*, d. X, 194-203-206, janv. 11, 1932.
- TERROINE (E.-F.), BONNET (R.), DAMONVILLE (P.), MOUROT (G.). — Contribution à la connaissance de la physiologie de la creatinine et de l'acreatine ; l'excrétion de la creatinine et la créatine dans la dépense azotée minima et dans l'inanition. *Bull. Soc. Clin. Biol.*, 14-12-46, janv. 1932.

WIDAL et LAUDOT. — Formule azotée du sérum sanguin. *Soc. de Biol.*, n° 34, 1926.

GRIGAUT. — Les substances azotées non protéiques du sang au pathologie. *Plus Ultra*, Madrid, décembre 1919.

— L'azote non protéique du sang. *Biologie Médicale*, 1921, n° 10.

— Etude de la désalbumination par l'acide métaphosphorique. Application à l'analyse chimique du sang, des liquides pathologiques et du liquide céphalo-rachidien. *Bulletin de la Société de Chimie Biologique*, 1922, t. IV, p. 388. (En collaboration avec ZIZINE).

— La désalbumination par l'acide métaphosphorique et son intérêt en clinique. *La Médecine*, septembre 1922.

SOINS PRE-OPERATOIRES

CAHEN (Pierre). — La préparation du champ opératoire dans les interventions périnéales à domicile. *Bulletin Médical*, 1^{er} mars 1930, n° 10, p. 167.

CAZIN (Maurice). — La préparation des malades à l'opération. *Paris Chirurgical*, octobre 1930, p. 161.

COQUELET. — Examen pré-opératoire et préparation à l'opération. *Société Belge de Chirurg.*, séance du 29 novembre 1930.

DROUOT. — La période pré-opératoire dans la chirurgie des voies aériennes et digestives supérieures. *Gazette des Hôpitaux*, n° 79, 1^{er} octobre 1932. *Thèse*, Montpellier, 1931-32.

GALOP (M.). — A propos de la préparation des malades à l'opération et la prophylaxie des suites opératoires. *Bulletin Médical*, 3 janvier 1931.

GAUDIER (M.). — Préparation d'un opéré. *L'Hôpital*, octobre 1930, n° 272, page 621.

- GERNEZ (L.). — L'examen du cœur avant les interventions chirurgicales. *Pratique Médicale Franç.*, 13 : 70-76, janvier (B) 1932. *Echo Médical du Nord*, 36 : 278-282, 11 juin 1932.
- GIRARD (L.). — Les examens biologiques pré-opératoires. *Bulletin Médical*, n° 6, 10 février 1934.
- LACROIX. — De la préparation des malades aux opérations. *Arch. Sciences Méd.*, février 1930, page 1.
- LAMBERT. — La préparation des malades aux opérations (infection exceptée). *Journal de Chirurgie*, t. XXXVI, n° 4, octobre 1930, pp. 563-573.
- LAMBRET (M.). — La préparation des malades à l'opération. *Cong. de l'Assoc. Franç. de Chir.*, Paris, 6-11 octobre 1930.
- LETULLE (R.). — De l'utilité des examens biologiques pré et post-opératoires. *La Presse Médicale*, n° 30, 14 avril 1934.
- MAYO (C.-J.). — Preoperative preparation and its relation to postoperative complications. *J. Iowa M. Soc.*, 22 : 73-76, févr. 1932.
- PASCALIS (Geoge). — Préparation des grands émotifs aux opérations chirurgicales. *Journal des Praticiens*, n° 16, 22 avril 1933, p. 263.
- PAUCHET (V.). — Traitement pré-opératoire. L'efficacité de quelques impondérables. *Journal de Médecine de Paris*, 51 : 31, 8 janvier 1931.
- SAUVE (L.). — La préparation des malades à l'opération. *Presse Médicale*, 15 octobre 1930.
- SAUVE (Louis). — La préparation des malades à l'opération (moins l'infection). *Journ. de Chir.*, n° 4, octobre 1930, p. 554-662.
- SAUVE (M.). — La préparation des malades à l'opération. *Gazette des Hôpitaux*, 6 nov. 1930.
- SAUVE (Louis). — Préparation des malades à l'opération. *Liège Médical*, 28 décembre 1930.

— La préparation des malades à l'opération. *La boîte de secours*, 1^{er} juin 1932, n° 8.

TALBOT. — Quelques considérations sur les soins pré-opératoires. *Arch. de Médecine et de Pharm. Militaire*, n° 5, décembre 1933.

VAQUEZ. — Au sujet de l'examen pré-opératoire. *Cirurgia y cirujanos*, n° 4, octobre 1934.

SOINS PRE-ANESTHESIQUES

ARMAND DELILLE (P.-F.). — L'emploi de la morphine chez l'enfant, particulièrement avant l'anesthésie chirurgicale. *Bull. de l'Académie de Méd. de Paris*, 107-890, 892, 28 juin 1932.

ANTONIN. — Influence de l'anesthésie locale et lombaire sur l'équilibre acido-basique post-opératoire et de l'importance de la préparation des malades à l'acte opératoire en vue de cet équilibre. *Acta Chirurg. Scandinav.*, t. LXVI, n° 1, 25 janvier 1930, p. 78.

DESPLAS (B.), LAUNOY (L.) et CHEVILLON (G.). — Le butyl-n-étylmanolylurée (sonerul) comme narcotique préparatoire aux anesthésies générales par l'éther. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 58 : 997-1.005, 2 juillet 1932.

PALMER (C.-B.). — Preoperative medication. *California et West Med.*, 36 : 337-340, mai 1932.

PASCALIS (G.) et THUILLANT (L.). — Utilisation de l'eserine pour la régularisation des anesthésies générales. *Presse Médicale*, 38, 1.365, 8 octobre 1930.

TOURNADE (A.). — Syncope cardiaque chloroformique et adrénaline. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, 58, 947-956, 25 juin 1932.

SOINS POST-OPERATOIRES

(Travaux depuis 1930)

- ABEL (L.) et OTHER (S.). — Treatment before and after operation. *Lancet*, 1, 1.191-1.192, may 30, 1931.
- BAKER (J.-W.). — Postoperative surgical care. *Northwest Med.*, 29 : 581-585, déc. 1930.
- DROUOT. — La période pré-opératoire dans la chirurgie des voies aériennes et digestives supérieures. *Gaz. des Hôp.*, n° 79, 1^{er} octobre 1932. *Thèses*, Montpellier, 1931-32.
- EWIG et KLOTZ. — Etude sur les états post-opératoires. *Klinische Wochensh.*, n° 22, 28 mai 1932.
- F'EV (M.-B.). — Importance pratique de l'évaluation du chlore dans les urines pour poser l'indication de la rechloruration dans la phase post-opératoire. *Soc. Française d'Urol.*, séance du 18 décembre 1933 in *Journal d'Urol. Med. et Chir.*, t. XXXVII, n° 2, février 1934.
- GALOP (M.). — A propos de la préparation des malades à l'opération et de la prophylaxie des suites opératoires. *Bulletin Médical*, 3 janvier 1931.
- LETULLE (R.). — De l'utilité des examens biologiques pré et post-opératoires. *La Presse Médicale*, n° 30, 14 avril 1934.
- LÉVY (Max). — Importance pratique de l'évaluation du chlore dans les urines pour poser l'indication de la rechloruration dans la phase post-opératoire. *Sté Franç. d'Urologie*, séance du 20 novembre 1933. *Journal d'Urologie*, n° 1, janvier 1934.
- LITTLE (L.). — Pre and postoperative care of surgical cases. *Colorado Med.*, 28 : 154-158, april 1931.
- MAYER (L.). — Importance des soins pré et post-opératoires. *Bruzelles Médical*, n° 31, 4 juin 1933.
- METIVET. — La rechloruration des opérés. *Soc. Nat. de Chirurgie*, 29 novembre 1933, bulletin n° 32, 9 décembre 1933.

- PASCALIS (Georges). — Préparation des grands émotifs aux opérations chirurgicales. *Journal des Praticiens*, n° 16, 22 avril 1933, page 263.
- FAUCHET et HIRCHBERG. — Traitement pré et post-opératoire des opérés digestifs (trait. préventif des complications post-opératoires et de l'ulcère peptique en particulier). *Bull. et Mém. Soc. de Méd. de Paris*, 137 : 139-147, février 25, 1935.

METABOLISME DU CALCIUM

(Suite à l'add. 2.949)

- BREWSTER. — Le métabolisme du calcium dans l'organisme humain. *Soc. Médico-Chirurg. du Brabant*, séance du 23 février 1932.
- Le métabolisme du calcium. *Le Scalpel*, n° 17, 23 avril 1932.
- BLUM (P.). — Rôle biologique et métabolisme du calcium. Indications thérapeutiques du chlorure de calcium. *Monde Médical*, Paris, 43 : 573-584, avril 1-15, 1933.
- BRULL (L.). — Physiologie et pathologie générales du calcium. *XXI^e Congr. Franç. de Médecine*, Liège, 23-27 septembre 1930.
- BRULL, POVERMAN et ZAMNRECHTS. — Influence des sels neutres sur l'ultra-filtrabilité du calcium du sérum. *C. R. Soc. Biol.*, 1931, CVIII, p. 1.165.
- CHRISTOPHE (Louis). — Contribution clinique à l'étude des troubles du métabolisme du calcium. Ostéomalacie. Insuffisance parathyroïdienne. *Journal de Chir. et Ann. Soc. Belge de Chir.*, n° 5, mai 1934.
- COSTE (F.), GRIGAUT (A.) et CHARMANT (P.). — Métabolisme calcique et rhumatisme chronique. *Sté de Biologie*, séance du 18 novembre 1933, n° 35, 1933.

- DEROCQUE (André). — Métabolisme du calcium et pathologie osseuse. *La Normandie Médicale*, n° 11, décembre 1933.
- FOREST (DE) et WILLARD (P.). — Relations entre les glandes parathyroïdes et le métabolisme du calcium. *Annals of Surg.*, sept. 1935.
- DUCLOS (G.) et FABRE (P.-Ch.). — Modifications du calcium et du potassium sanguins consécutives aux injections intraveineuses de chlorure de sodium hypertonique *Sté de Biologie*, séance du 21 octobre 1933, n° 26.
- DULIÈRE (W.-L.). — Une méthode pour la détermination du bilan calcique. *Rev. Belge Sc. Méd.*, 6 : 787-796, nov. 1934.
- GRANJON. — Le métabolisme du calcium. *Marseille Médical*, n° 20, 15 juillet 1932.
- HENDERSON. — Irradiations, régime et métabolisme du Ca et du Ph. *Bioch. J.*, 1925, p. 52.
- LANGERON (L.), PAGET (M.) et CORDONNIER (V.). — Les bilans calciques (suite). *Questions Méd. d'actualité*, 3^e année, n° 8, août 1933.
- RATHERY (F.) et RUDOLF (M.). — Les maladies de la nutrition en 1935. *Paris Méd.*, 2 : 1-9, July 6, 1935.
- VIOLLE (P.-L.). — Calcium et éliminations rénales. *La Presse Médicale*, n° 35, 2 mai 1934.
- BAUER et ROPES. — Influence de l'injection de calcium sur la teneur en calcium du sérum sanguin. *Journal A. M. A.*, 4 décembre 1926, p. 1.902.
- BENDA. — Der heutige Stand der Lehre von den Schwangerschaftstoxikosen. *Medizinische Klinik*, t. XXIII, n° 19, 13 mai 1927, p. 690.
- BERGONZINI (Mario). — Recherches sur le métabolisme du calcium et sur l'action thérapeutique de ses sels associés à l'extrait parathyroïdien. *Minerva Medica*, 1929, t. II, n° 30, 28 juillet.

- BLUM. — Rapports entre les phénomènes d'ossifications et de calcification à l'état physico-chimique du sang. *Paris Médical*, 1925.
- BOINOT (G.). — Le rôle du calcium en Biologie et en thérapeutique. *Bull. Sc. Pharmacol.*, avril 1928, p. 239.
- BOIVIN. — Nouvelle méthode microanalytique de dosage de l'urée en biologie. *Thèse de Montpellier*, 1925-26.
- BONN. — Über die hypoplastischen Systemerkrankungen des Knochens. *Deuts. Med. Woch.*, n° 29, 17 juillet 1925, p. 1.218.
- GUILLAUMIN. — Quelques points de la physiologie du calcium dans l'organisme humain. *Journal Médical Français*, octobre 1925, p. 402.
- Sur les moyens d'étude courants des variations calciques dans l'organisme. *Progrès Médical*, 17 mars 1928, p. 439.
- MORIN (Louis). — Contribution à l'étude des mutations du calcium dans la paroi aortique : recherches d'histo-chimie normale et pathologique. *Presse Médicale*, n° 36, 4 mai 1929, p. 594.
- MOURIQUAND, BERNHEIM et PUIG. — La fixation du calcium au moyen de l'ergostérine irradiée. *Lyon Médical*, n° 5, 3 février 1929, p. 138.
- MOURIQUAND, LEULIER, BERNHEIM et SCHOEN. — Recherches sur les fixateurs du calcium. *Presse Médicale*, 18 février 1928.

FIXATEURS ET ANTIFIXATEURS DU CALCIUM

- DECOURT (Jacques). — Les fixateurs de calcium. *Nutrition*, n° 1, 1934.
- LE COQ et VILLETTE. — Action « antifixatrice du calcium » de quelques carbonates mise en évidence expérimentalement sur le rat blanc. *Soc. de Biologie*, séance du 2 décembre 1933, n° 37, 1934.

- HARDE (E.). — Hérité et susceptibilité dans le cancer en relation avec la fixation du calcium dans l'organisme *Compt. Rend. Soc. de Biol.*, 116 : 1.349-1.351, 1934.
- MOURIQUAND, BERNHEIM et PUIG. — La fixation du calcium au moyen de l'ergostérine irradiée. *Lyon Médical*, n° 5. 3 février 1929, p. 138.
- MOURIQUAND (G.), LEULIER (A.), BERNHEIM (M.) et WEILL (Mlle). — Recherches sur les fixateurs du calcium. Uviosensibilité et uviorésistance. *Académie de Méd* séance du 7 juin 1932.
- MOURIQUAND (G.), LEULIER (A.) et WEILL (Mlle L.). — Recherches sur les antifixateurs du calcium. L'influence de l'âge. *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 15 mars 1932.
- MOURIQUAND (G.), LEULIER (A.) et WEILL (Mlle L.). — Recherches sur les antifixateurs du calcium. L'influence de l'âge. *Lyon Médical*, 149 : 650-653, mai 22, 1932.
- MOURIQUAND (G.), LEULIER (A.), SÉDALLIAN (P.) et WEILL (L.). — Le rachitisme clinique devant les fixateurs du calcium. *Arch. de Méd. d. Enf.*, 36 : 5-20 janv. 1933.
- MOURIQUAND (G.), LEULIER (A.), BERNHEIM (M.) et WEILL (L.). — Recherches sur les antifixateurs du calcium. *Presse Médicale*, 39 : 769-771, mai 27, 1935.
- MOURIQUAND (G.), LEULIER (A.), BERNHEIM (M.) et WEILL (Mlle L.). — Recherches sur les fixateurs et les antifixateurs du calcium. Uviosensibilité et uviorésistance. *Paris Méd.*, 44 : 29 octobre 1932.
- MOURIQUAND, LEULIER et WEILL. — L'âge et les antifixateurs du calcium. *C. R. Acad. d. Sc.*, p. 1.029, 1932, 194, n° 11.

HYPOCHLOREMIE

- ACHARD (C.). — Les échecs de la rechloruration dans les états d'hypochlorémie. *Riforma med.* 46 : 1005-1010, 23 juin 1930.

- Hypochlorémie. *Bruzelles Médical*, XI, p. 495.
1^{er} mars 1931.
- Hypochlorémie. *Bruzelles Médical*, 2^e ann., n° 18.
mars 1931, p. 436.
- Hypochlorémie. *Journal des Praticiens*, 11 avril 1931.
- BARBIERI (D.). — Syndrome di iperazotemiaed ipocloremia.
Minerva med. I : 307-309, 24 février 1933.
- BAUR et BORON. — Hypochlorémie et hypochlorurie au cours
des brûlures graves. *Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir.*,
59^e: 1252-1254, 4 novembre 1933.
- BOTTIN (J.) et DEBREZ (L.). — Création expérimentale d'une
forte hypochlorémie chez le chien. Survie de l'animal.
Société Belge de Biol., n° 39, 1392-1394, 25 novem-
bre 1933.
- COURTY (L.), PAGET (M.). — Occlusion basse avec hypochlo-
rémie. *Bull. et Mem. soc. nat. de chir.*, 58 : 1388-1389,
26 novembre 1932.
- CRISTOL (Paul). — La physico-chimie des Hypochlorémies et
le problème de la rechloruration. *Gazette Médicale de
France*, n° 13, 1^{er} juillet 1934.
- CRISTOL (Paul). — La physico-chimie des Hypochlorémies et
le problème de la rechloruration. *Montpellier Médical*,
n° 1, 15 juin 1934.
- CURTIS (G.-M.). — Hypochlaremia. *California et West Med.*,
33, 625-628, septembre 1930.
- DRIESSENS (J.) et DEVERLY (R.). — L'hypochlorémie plasma-
tique et globulaire, les variations du rapport chlore-
plasmatique, clhore-globulaire, chez les opérés de chi-
rurgie générale. *C. R., séances de la Soc. de Biologie*,
T. CXIII, n° 4, 1933.
- DUVAL (Pierre). — A propos de l'hypochlorémie et de l'hypo-
chlorurie dans les brûlures graves. *Société Nationale
de Chirurgie*, séance du 8 novembre 1933, n° 29.

- FERRO-LUZZI (G.). — Ricerche sperimentali sul ricambio del cloro rapportitra ipocloremia sperimentale azotemia. *Arch. di Farmacol. sper.*, 55 : 134-150, 1^{er} mars 1933. 18-11-33.
- FINOT (André). — L'hypochlorémie des opérés ou la réhabilitation du chlorure de sodium. *Revue Thérapeutique des alcaloïdes*, n° 5, mai 1934.
- RATHERY (F.), SIGWALD (R.). — Le syndrome hypochlorémique irréductible des néphrites chroniques. *Bull. et Mem., Soc. Méd. d. Hôp. de Paris*, 54, 1365-1388, 21 juil. 1930.
- ROBINEAU (M.), LÉVY (M.). — On peut éviter les accidents post-opératoire accompagnés d'hyperazotémie et d'hypochlorémie. *Presse Médicale*, n° 41, 1565-1568, 11 octobre 1933.
- RUDOLF (M.). — L'hypochlorémie. *Thèse de Paris*, année 1931, G. Doin et Cie, édit. 1931, Paris.
- RUDOLF (M.). — L'interprétation de l'hypochlorémie dans les néphrites. *Paris Médical*, 2 : 311-313, 21 octobre 1933.
- SCHWAAB (A.), WALTHER (P.). — Vomissements graves de la grossesse ; hypochlorémie et agotémie. *Presse Médicale*, 41 : 874-876, 31 mai 1933.

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	XIII
SERMENT	XV
INTRODUCTION	1
CHAPITRE PREMIER. — Rappel des symptômes du choc en général et cadre nosologique du choc chirurgical	5
CHAPITRE II. — Etude de la pathogénie du choc.....	11
Premier groupe. — Théorie nerveuse.....	12
Théorie toxique	16
Théorie colloïdale ou théorie de Lumière.....	17
Deuxième groupe	30
Pathogénie du choc attribuée au déséquilibre azote	30
Choc chirurgical rapporté à l'hypochlorémie.....	35
Equilibre acide-base dans les chocs chirurgicaux..	38
Réserve alcaline	42
Le choc chirurgical dans ses rapports avec le calcium	47
Autres éléments invoqués dans la pathogénie du choc	49
THÉRAPEUTIQUE	53
Traitement du choc chirurgical chez un malade que l'on peut étudier	53
Diabétique	54
Obèse	55
L'Anémique	57
Malades cardio-vasculo-rénaux	58
Les infectés	60
Sujets qui présentent une sténose pylorique.....	63
Sujets à déséquilibre endocrinologique et neuro- végétatif	64
Sujets qui n'ont pas d'affection bien définie.....	66
Sujets dont l'âge et l'aspect physiologique appa- raissent favorables.....	67
Période immédiatement préopératoire.....	69

Le choix de l'anesthésie	70
Rôle de l'opérateur, un facteur du choc au cours de l'intervention	75
La douleur	76
Le retour de la table d'opération au lit du malade	77
Les heures qui suivent l'intervention.....	78
Choc proprement dit	85
Conclusions thérapeutiques.....	107
Conclusions pathogéniques	107
BIBLIOGRAPHIE.....	109



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



